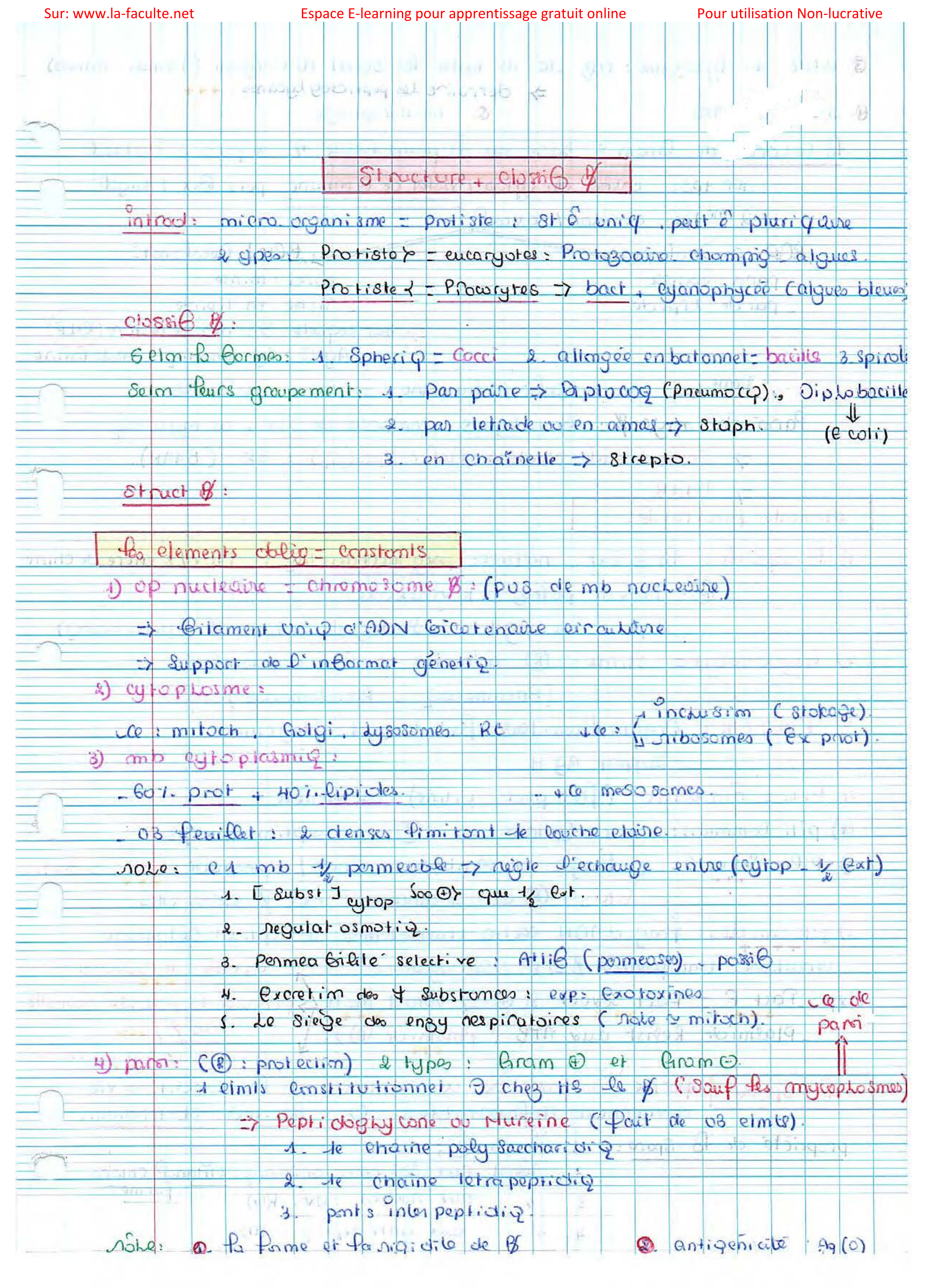


Structure + classif ß

introd : micro organisme = protiste : st ê uniq, peut ê pluricellulaire
2 gpes : Protiste > = eucaryotes : Protozoaire, champig, algues.
Protiste < = Procaryotes ⇒ bact + cyanophycée (algues bleues)

classif ß :

Selon la formes : 1. Spheriq = Cocci 2. allongée en batonnet : bacilles 3. spirale

Selon leurs groupement : 1. Par paire ⇒ Diplocoq (Pneumocq), Diplobacille ⇓ (E coli)
2. par tetrade ou en amas ⇒ staph.
3. en chaînette ⇒ strepto.

Struct ß :

les elements oblig = constants

1) app nucleaire = chromosome ß : (pas de mb nucleaire)
⇒ filament uniq d'ADN bicatenaire circulaire
⇒ support de l'informat genetiq.

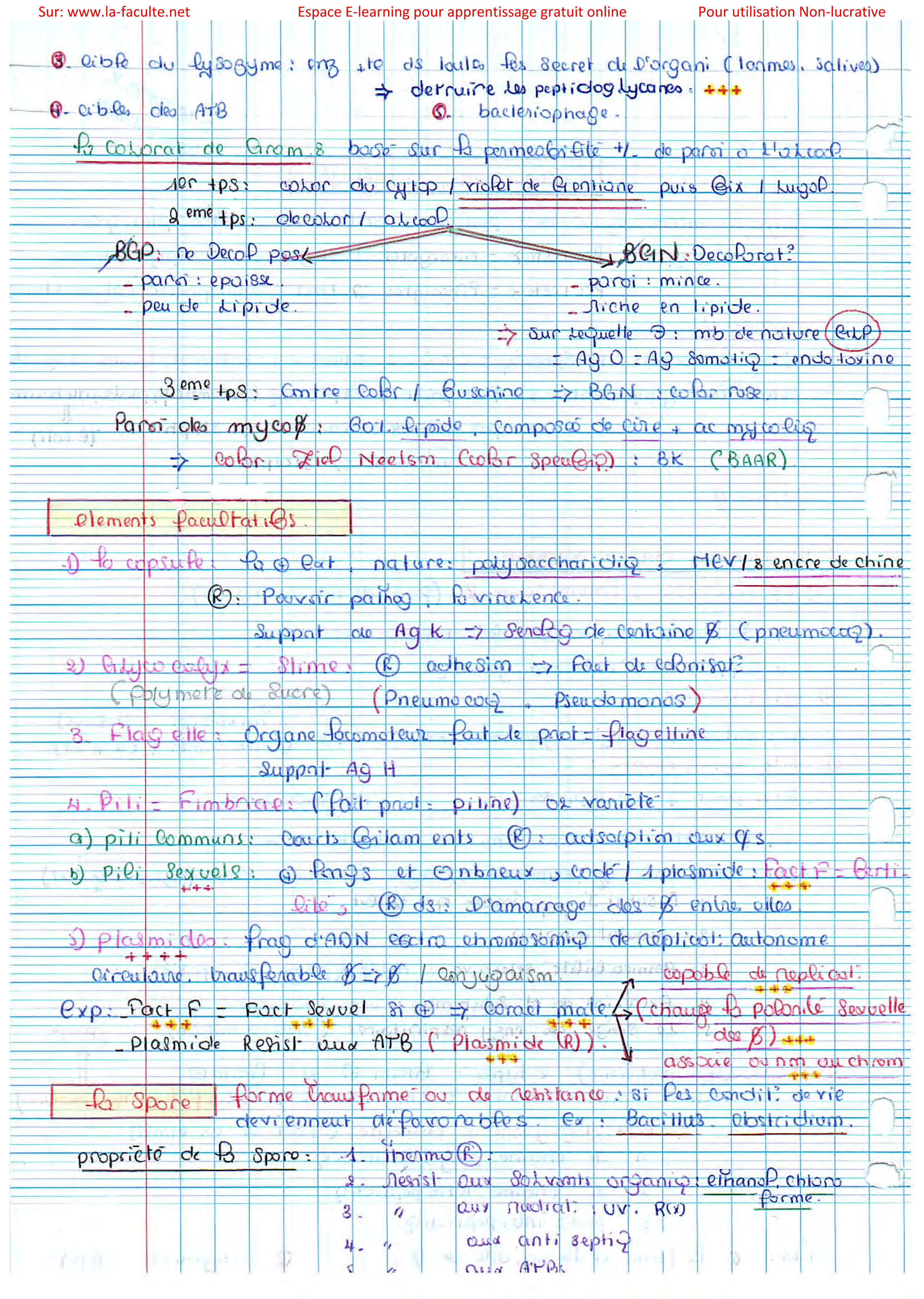
2) cytoplasme :
ɸ : mitoch, Golgi, lysosomes, RE ⊕ : { inclusion (stokage) ; ribosomes (ex prot) }

3) mb cytoplasmiq :
- 60% prot + 40% lipides. ⊕ mesosomes.
- 03 feuillet : 2 denses limitant le couche claire.

note : c 1 mb ½ permeable ⇒ regle l'echange entre (cytop - ½ ext)
1. [subst] cytop 500⊕ que ½ ext.
2. regulat osmotiq.
3. Permeabilité selective : Actif (permeases) - passif
4. Excretion des ≠ substances : exp : exotoxines
5. Le siege des enzy respiratoires (role ≈ mitoch). ɸ de paroi ⇑

4) paroi : (rôle : protection) 2 types : Gram ⊕ et Gram ⊖
1 elmts constitutionnel ∃ chez ts les ß (sauf les mycoplasmes)
⇒ Peptidoglycane ou Mureine (fait de 03 elmts)
1. 1e chaine polysaccharidiq
2. 1e chaine tetrapeptidiq
3. ponts interpeptidiq.

note : ① la forme et la rigidité de ß ② antigenicité Ag (O)



③ cible du lysozyme : enz +te ds toutes les secret de l'organi (larmes, salives)
⇒ detruire les peptidoglycanes +++

④ cibles des ATB ⑤ bacteriophage.

La colorat de Gram : basé sur la permeabilité +/- de paroi à l'alcool

1er tps : color du cytop / violet de Gentiane puis fix / lugol.

2 eme tps : decolor / alcool

BGP : ne Decol pas

- paroi : epaisse.
- peu de lipide.

BGN : Decolorat°

- paroi : mince.
- riche en lipide.

⇒ sur laquelle ∃ : mb de nature ext (LPS)

= Ag O = Ag somatiq = endotoxine

3 eme tps : Contre color / fuschine ⇒ BGN : color rose.

Paroi des mycobact : 60% lipide, composée de cire + ac mycoliq

⇒ color Ziehl Neelsen (color specifiq) : BK (BAAR)

elements facultatifs.

1) la capsule : la + ext, nature : polysaccharidiq ; MEV / à encre de chine

Ⓡ : Pouvoir pathog ; la virulence.

Support de Ag K ⇒ serotyp de certaine B (pneumocoq).

2) Glycocalyx = Slime : Ⓡ adhesion ⇒ fact de colonisat°

(Polymere de sucre) (Pneumocoq , Pseudomonas)

3. Flagelle : Organe locomoteur fait de prot = flagelline

Support Ag H

4. Pili = Fimbriae : (fait prot : piline) 2 variété

a) pili communs : courts filaments Ⓡ : adsorption aux G s.

b) Pili sexuels : + longs et ⊖ nbreux , codé / 1 plasmide : fact F = ferti-
+++ lité , Ⓡ ds : l'amarrage des B entre elles

5) plasmides : frag d'ADN extra chromosomiq de réplicat° autonome
++++ circulaire, transferable B ⇒ B / conjugaison capable de replicat°

Exp : _ fact F = fact sexuel si ⊕ ⇒ caract mâle (change la polarité sexuelle des B) +++
+++ ++ + +++

_ Plasmide Resist aux ATB (Plasmide R).
+++

associé ou non au chrom +++

La Spore forme transforme ou de resistance : si les condit° de vie deviennent défavorables Ex : Bacillus, clostridium.

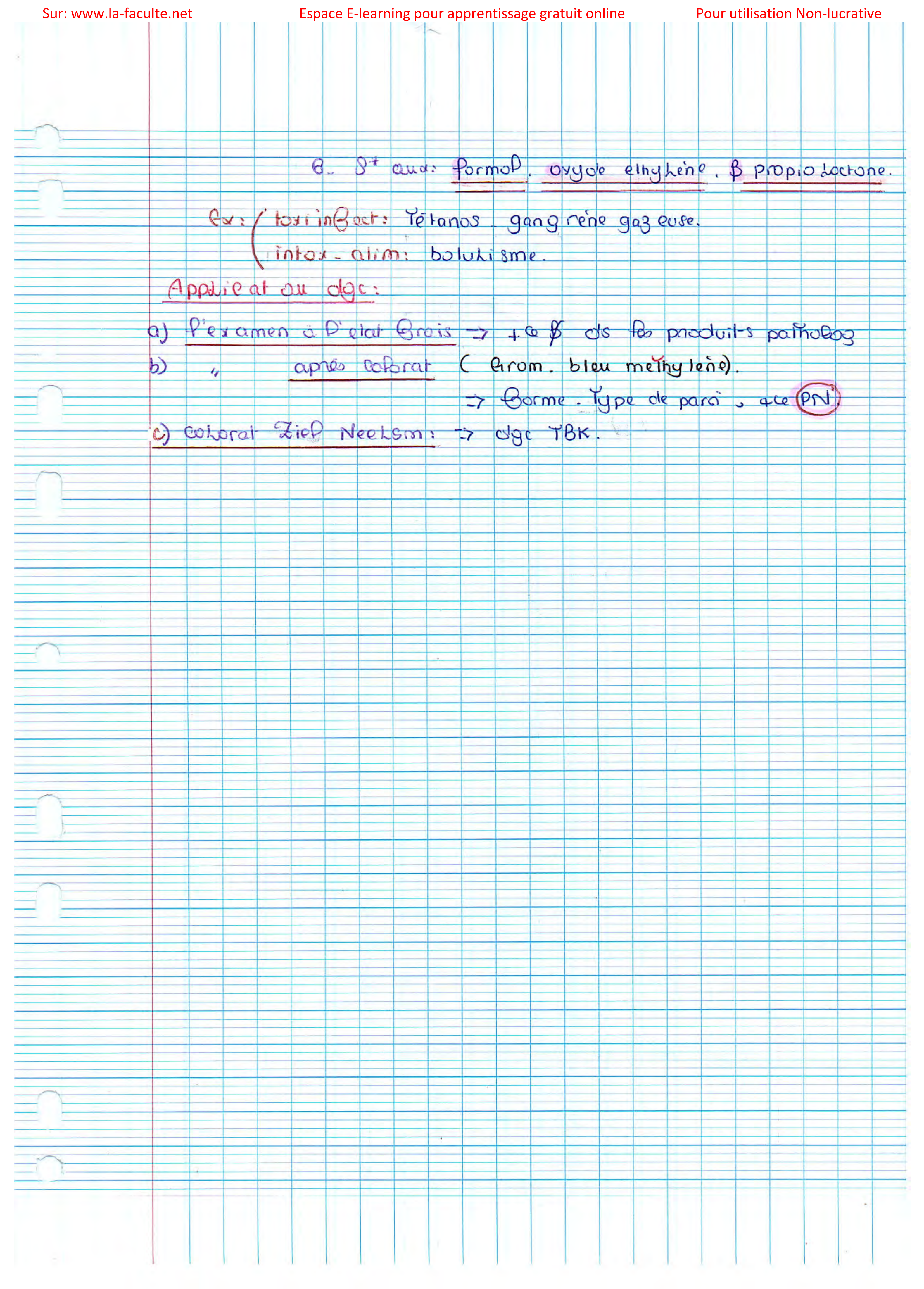
propriété de la Spore : 1. thermo Ⓡ

2. Resist aux solvants organiq : ethanol, chloroforme.

3. " aux radiat° : UV. R(X)

4. " aux anti septiq

5. " aux ATB

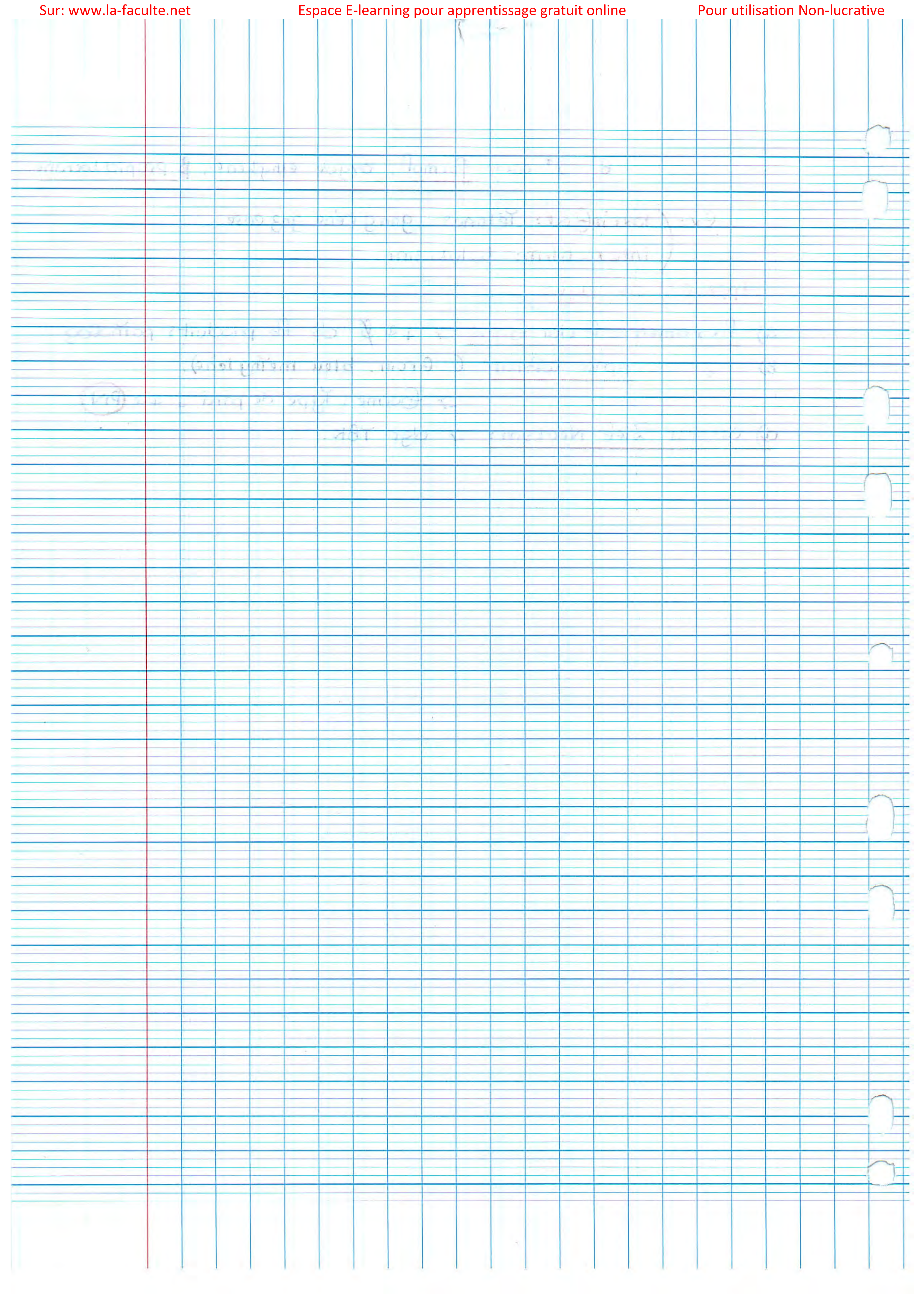


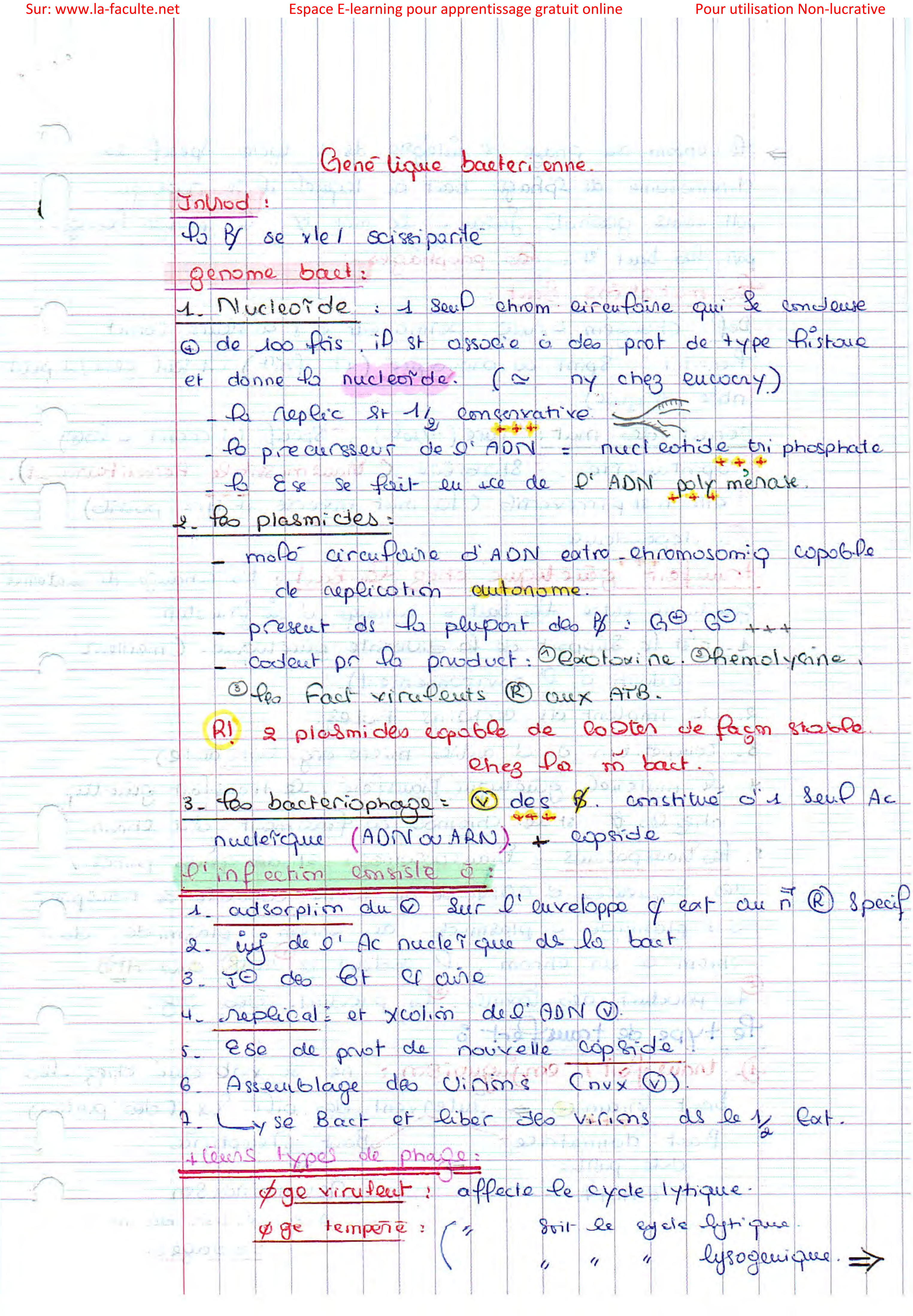
B_ S* aux: formol, oxyde ethylène, β propio lactone.

Ex: (toxi infect: Tétanos _ gangrène gazeuse.
(intox - alim: botulisme.

Applicat au dgc:

a) l'examen à l'état frais → + ce β ds les produits patholog
b) " après colorat (Gram. bleu methylène).
→ forme . Type de paroi , + ce (PN)
c) colorat Ziehl Neelsen: → dgc TBK.





Génétique bactérienne.

Introd :
la B se xle / scissiparité

genome bact :

1. Nucleoïde : 1 seul chrom circulaire qui se condense ⊕ de 100 fois. il st associé à des prot de type histone et donne la nucleoïde. (≃ ny chez eucary)
- la replic st 1/2 conservative
- le precurseur de l'ADN = nucleotide tri phosphate
- la Ese se fait au ıce de l'ADN polymérase.

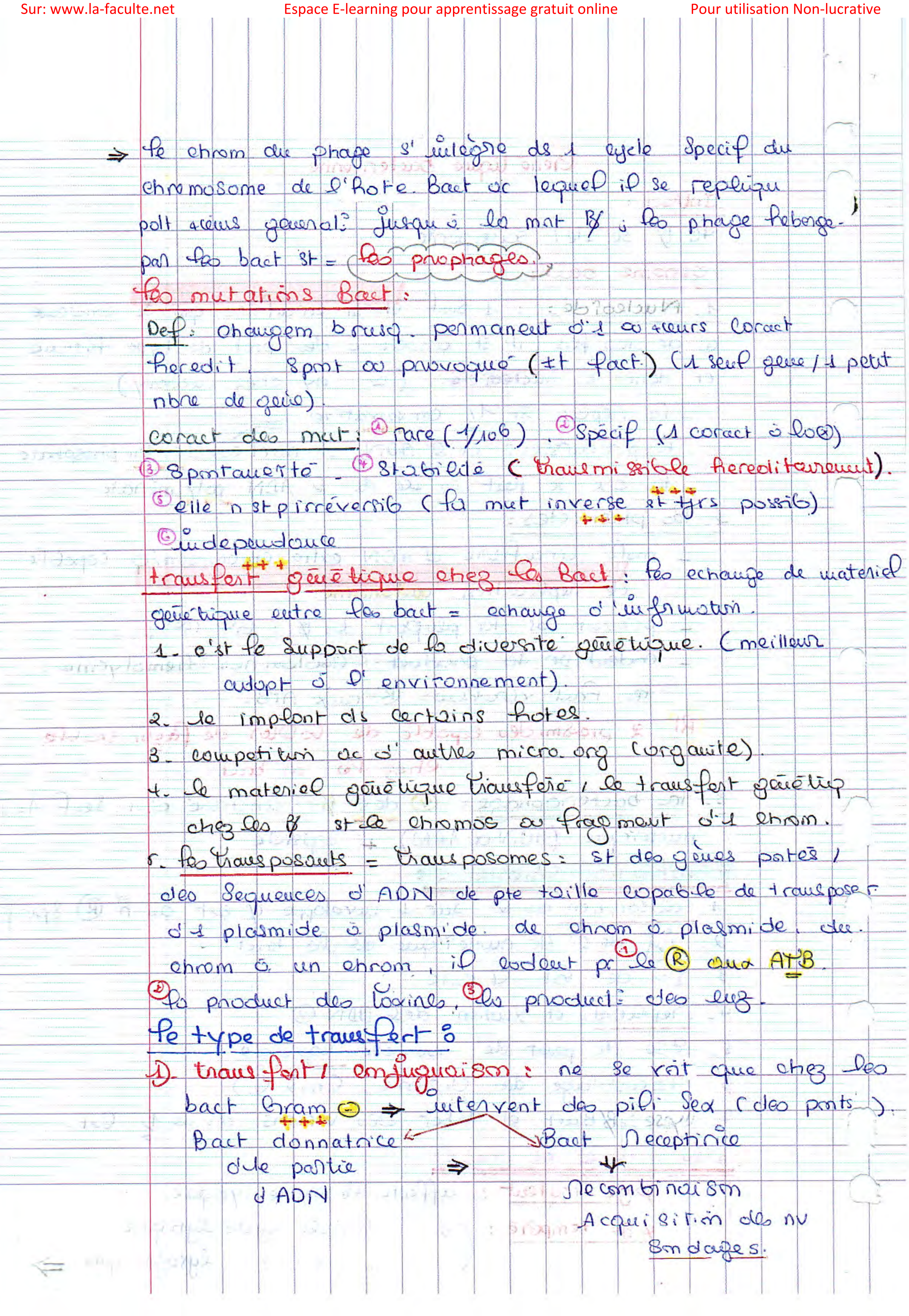
2. les plasmides :
- molé circulaire d'ADN extra-chromosomiq capable de replication autonome.
- present ds la plupart des B : G⊕ G⊖ +++
- codent pr la product : ① exotoxine ② hemolysine ③ les Fact virulents Ⓡ aux ATB.

Rl 2 plasmides capable de coexister de façon stable chez la m̄ bact.

3. les bacteriophage : Ⓥ des B. constitué d'1 seul Ac nucleïque (ADN ou ARN) + capside

l'infection consiste ç :
1. adsorption du Ⓥ sur l'enveloppe ç est au n̄ Ⓡ specif
2. inj de l'Ac nucleïque ds la bact
3. I⊖ des Bt cl aire
4. replicat° et xcolin de l'ADN Ⓥ.
5. Ese de prot de nouvelle capside
6. Assemblage des virions (nvx Ⓥ)
7. Lyse Bact et liber des virions ds le 1/2 ext.

+ieurs types de phage :
- ϕge virulent : affecte le cycle lytique.
- ϕge tempéré : soit le cycle lytique
  " " " lysogenique. ⇒



⇒ le chrom du phage s' intègre ds 1 cycle spécif du chromosome de l'hôte. Bact ac lequel il se réplique polt ... général : jusqu'à la mort B ; les phage hébergé par les bact st = les prophages.

Les mutations Bact :

Def : changem brusq. permanent d'1 ou ±ieurs caract héredit. spont ou provoqué (±t fact) (1 seul gène / 1 petit nbre de gène).

caract des mut : ① rare (1/10⁶). ② spécif (1 caract à lo...) ③ spontaneité. ④ stabilité (transmissible héreditairement). ⑤ elle n st p irréversib (la mut inverse st tjrs possib) ⑥ indépendance

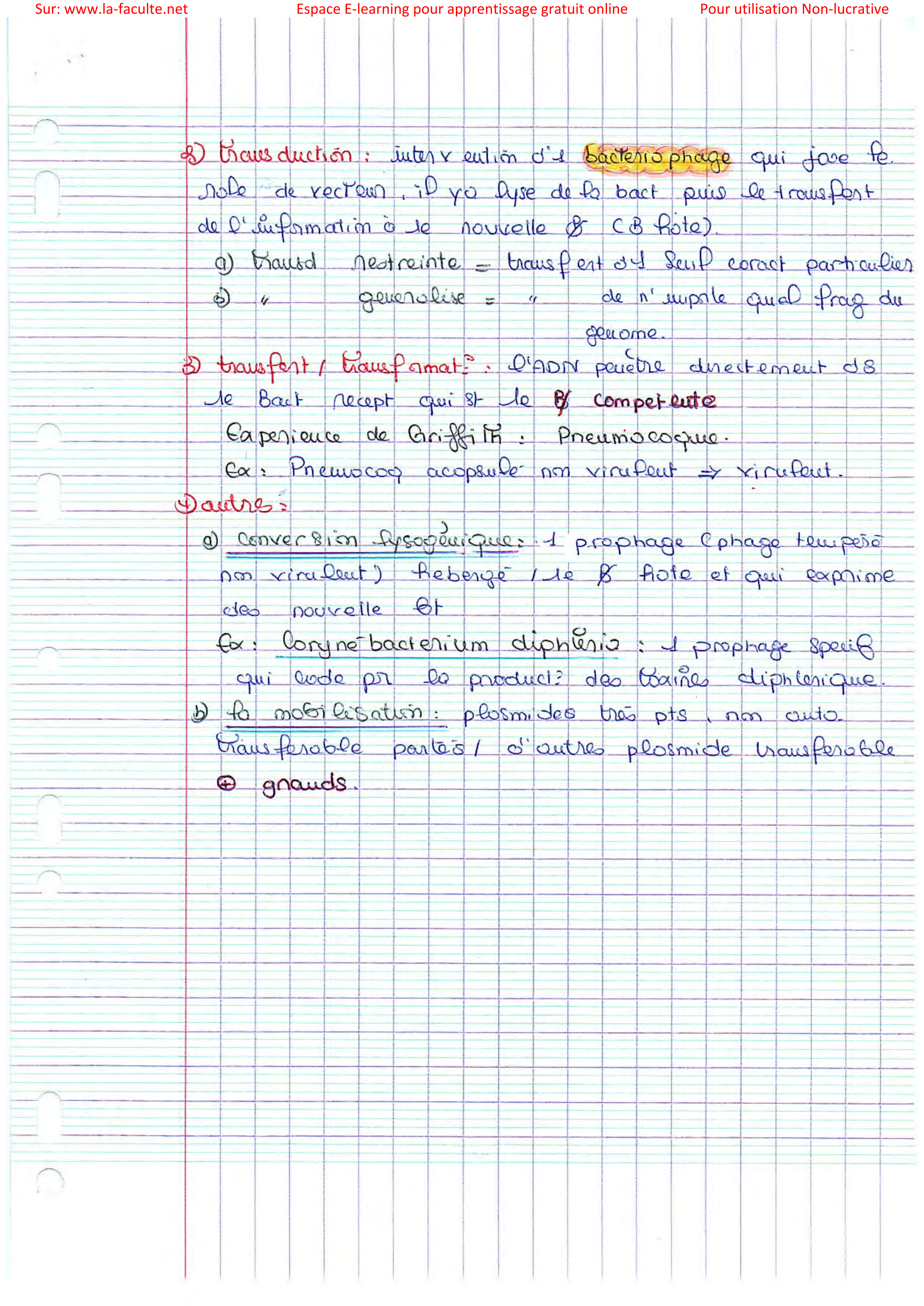
transfert génétique chez les Bact : les échange de matériel génétique entre les bact = échange d'information.

1. c'st le support de la diversité génétique. (meilleur adapt à l'environnement).
2. le implant ds certains hôtes.
3. compétition ac d'autres micro org (organite).
4. le matériel génétique transféré / le transfert génétiq chez les B st le chromos ou fragment d'1 chrom.
5. les transposants = transposomes : st des gènes portés / des séquences d'ADN de pte taille capable de transposer d'1 plasmide à plasmide. de chrom à plasmide. de chrom à un chrom, il codent pr ① la Ⓡ aux ATB. ② la product des toxines, ③ la product des enz.

Le type de transfert :

1). transfert / conjugaison : ne se voit que chez les bact Gram ⊖ ⇒ interviennent des pili sex (des ponts).

Bact donnatrice ⇒ de partie d'ADN — Bact receptrice ↓ recombinaison — Acquisition des nv gènes.



2) transduction : intervention d'1 bactériophage qui joue le rôle de vecteur, il y a lyse de la bact puis le transfert de l'information à la nouvelle B (B hôte).

a) transd restreinte = transfert d'1 seul caract particulier

b) " généralisé = " de n'importe quel frag du génome.

3) transfert / transformat° : l'ADN pénètre directement ds la Bact récept qui st la B compétente

Expérience de Griffith : Pneumocoque.

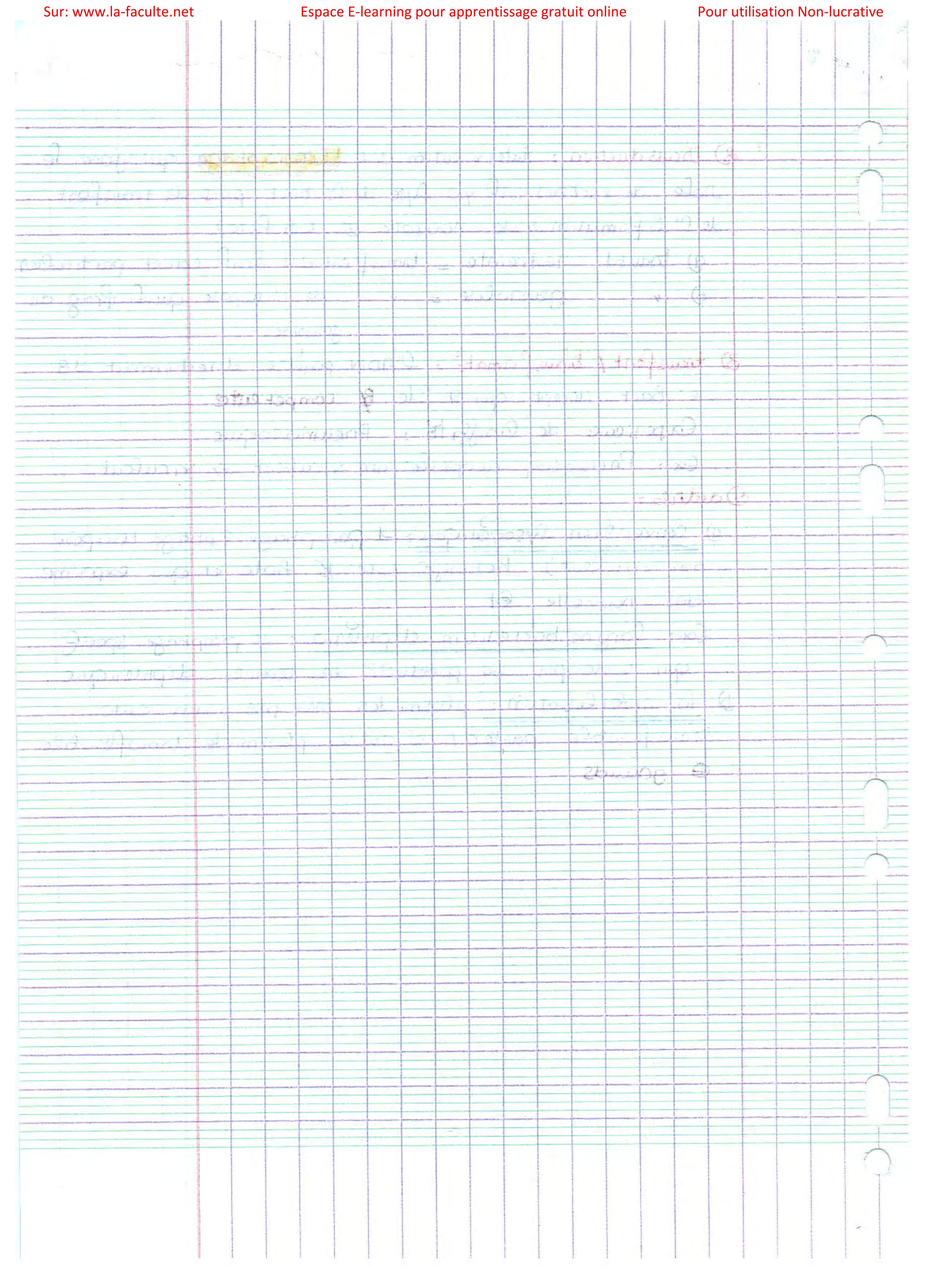
Ex : Pneumocoq acapsulé non virulent ⇒ virulent.

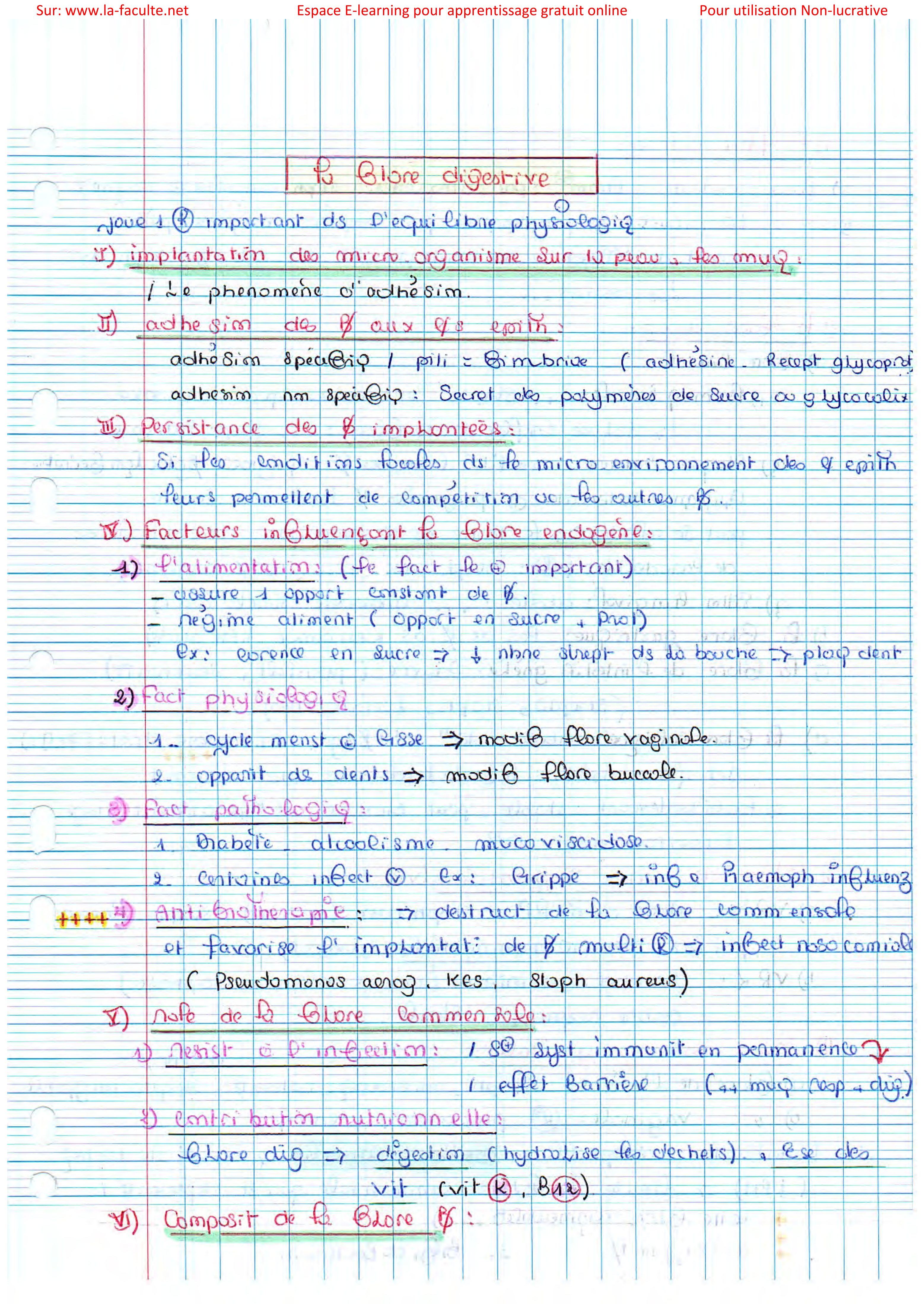
4) autres :

a) conversion lysogénique : 1 prophage (phage tempéré non virulent) hébergé / la B hôte et qui exprime des nouvelle Gt

Ex : Corynebacterium diphtériae : 1 prophage spécif qui code pr la product° des toxines diphtérique.

b) la mobilisation : plasmides très pts, non auto transférable portés / d'autres plasmide transférable ⊕ grands.





La flore digestive

joue 1 R important ds l'equilibre physiologiq

I) implantation des micro organisme sur la peau, les muq :

/ Le phenomene d'adhesion.

II) adhesion des B aux C épith :

adhesion spécifiq / pili = fimbriae (adhésine - Recept glycoprot)

adhesion non spécifiq : Secret des polymeres de sucre ou glycocolix

III) Persistance des B implantées :

Si les conditions locales ds le micro environnement des C épith leurs permettent de compétition ac les autres B.

IV) Facteurs influençant la flore endogène :

1) l'alimentation : (le fact le ⊕ important)

- assure 1 apport constant de B.
- régime aliment (apport en sucre + Prot)

Ex : carence en sucre ⇒ ↓ nbre strept ds la bouche ⇒ plaq dent

2) Fact physiologiq

1. cycle menst ⊙ Gsse ⇒ modif flore vaginale.
2. apparit ds dents ⇒ modif flore buccale.

3) Fact pathologiq :

1. Diabète - alcoolisme - mucoviscidose.
2. certaines infect V ex : Grippe ⇒ inf à Haemoph influenz

++++ 4) Antibiothérapie : ⇒ destruct de la flore commensale

et favorise l'implantat° de B multi R ⇒ infect nosocomiale

(Pseudomonas aerug, Kes, Staph aureus)

V) role de la flore commensale :

1) resist à l'infection :

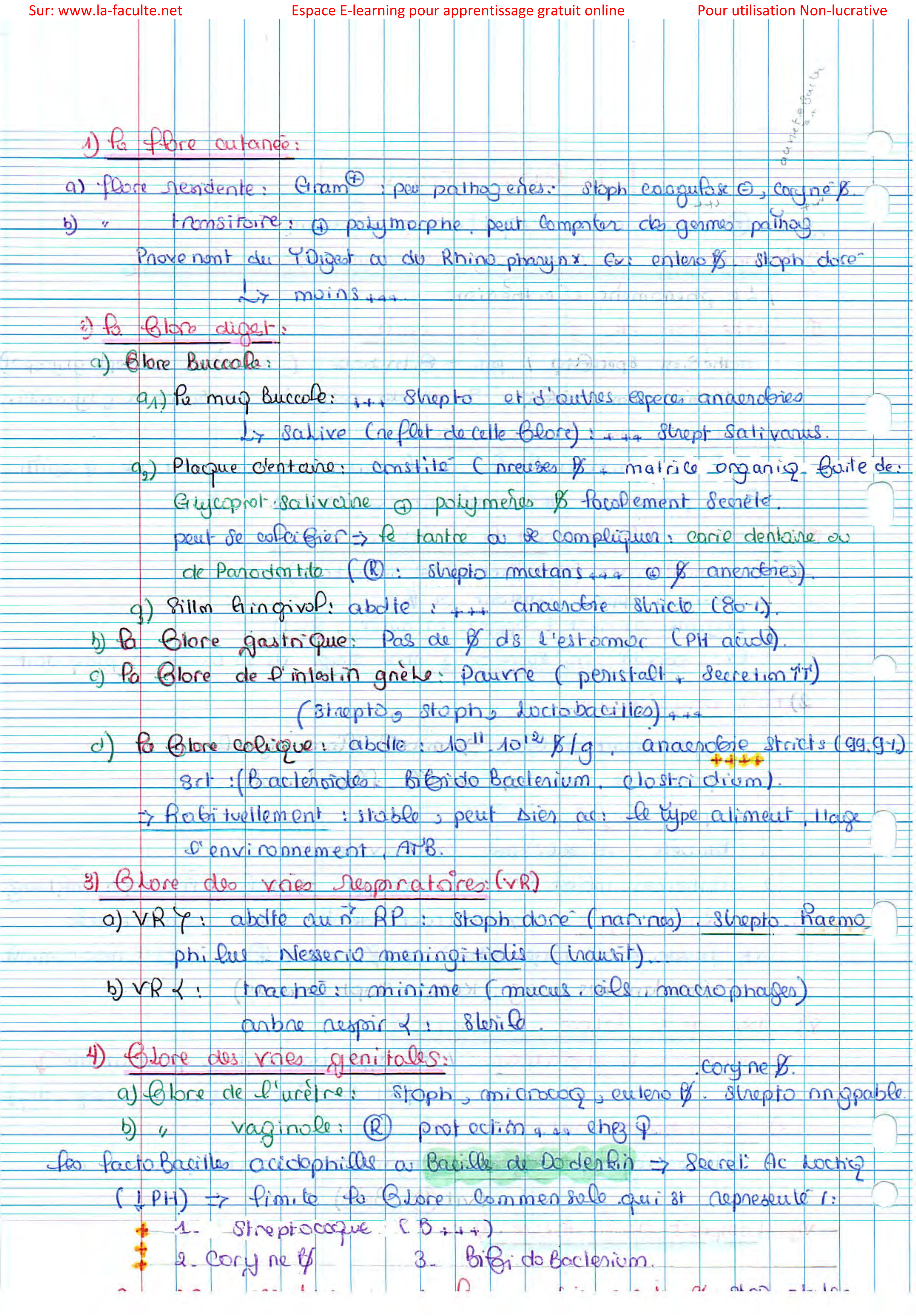
/ S° syst immunit en permanence

/ effet Barrière (++ muq resp + dig)

2) contribution nutrionnelle :

flore dig ⇒ digestion (hydrolise les dechets), Sse des vit (vit K, B12)

VI) Composit de la flore B :



1) La flore cutanée :

a) flore résidente : Gram ⊕ : peu pathogènes : staph coagulase ⊖, coryné B.

b) " transitoire : ⊕ polymorphe, peut comporter des germes pathog

Provenant du T Digest ou du Rhino pharynx. Ex : entéro B, staph doré

↳ moins +++

2) La flore digest :

a) flore buccale :

a1) La muq buccale : +++ strepto et d'autres espèces anaérobies

↳ salive (reflet de cette flore) : +++ strept salivarus.

a2) Plaque dentaire : constitué (nreuses B + matrice organiq. faite de :

Glycoprot salivaire ⊕ polymères B localement secrété.

peut se calcifier ⇒ le tartre ou se compliquer : carie dentaire ou

de Parodontite (R : strepto mutans +++ ⊕ B anaérobies).

a3) Sillon gingival : abdte : +++ anaérobie stricte (80 %).

b) La flore gastrique : Pas de B ds l'estomac (PH acide).

c) La flore de l'intestin grêle : Pauvre (peristalt, secretion ↑↑)

(strepto, staph, lactobacilles) +++

d) La flore colique : abdte : 10^{11} 10^{12} B/g. anaérobie stricts (99.9 %)

++++

3rt : (Bacteroides, Bifido Bacterium, clostridium).

⇒ habituellement : stable, peut varier ac : le type aliment, l'âge

l'environnement, ATB.

3) Flore des voies respiratoires (VR)

a) VR ↑ : abdte au n° RP : staph doré (narines), strepto, haemo

philus, Nesseria meningitidis (transit).

b) VR ↓ : trachée : minime (mucus, cils, macrophages)

arbre respir ↓ : stérile.

4) Flore des voies genitales :

a) Flore de l'urètre : staph, microcoq, entéro B, strepto non groupable. Coryne B.

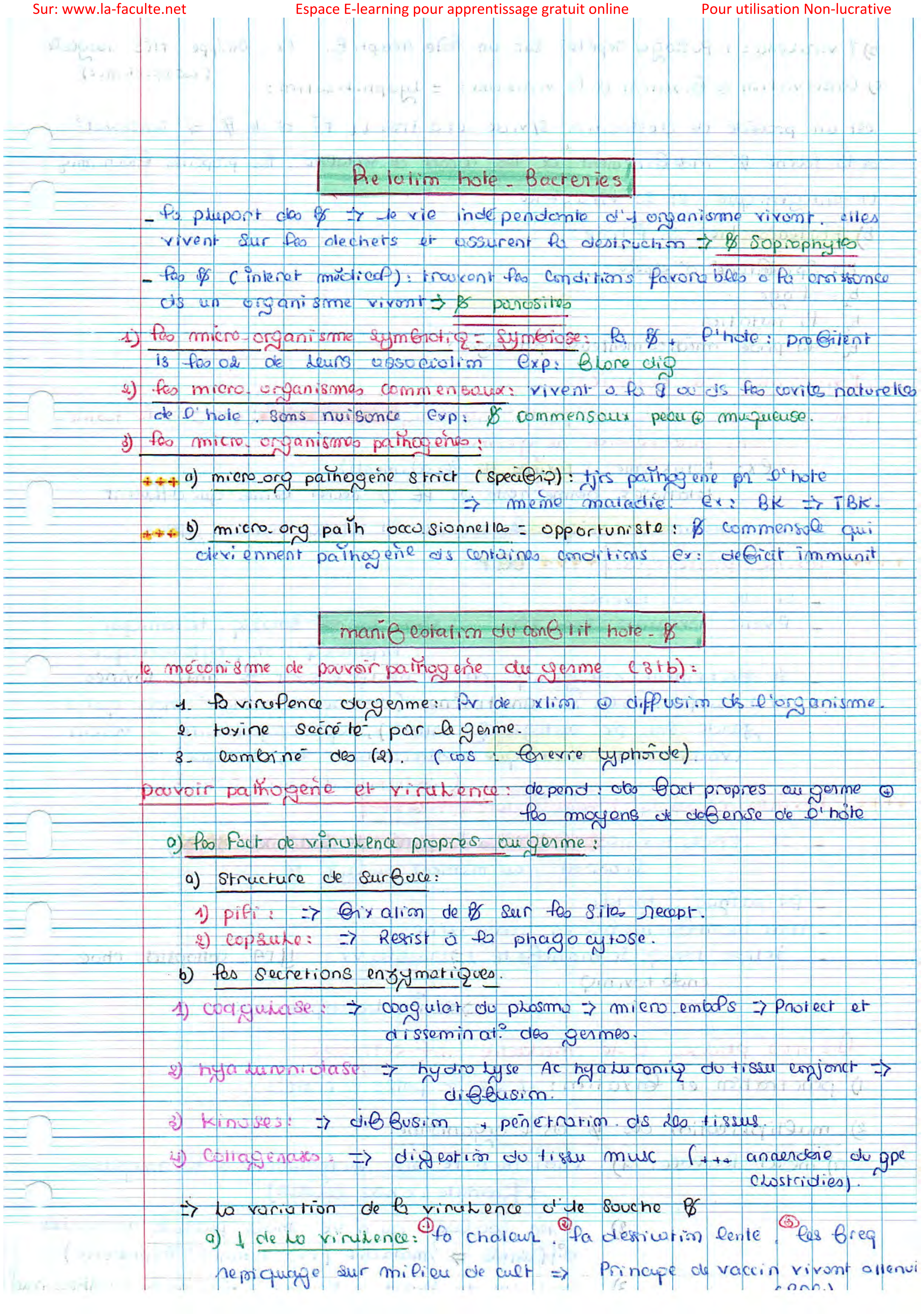
b) " vaginale : Ⓡ protection +++ chez ♀

les lactobacilles acidophiles ou Bacille de Doderlein ⇒ secret° Ac lactiq

(↓ PH) ⇒ limite la flore commensale qui st représenté :

1. Streptocoque (B +++)

2. Coryne B 3. Bifido Bacterium.



Relation hôte - Bactéries

- La plupart des B ⇒ de vie indépendante d'1 organisme vivant. elles vivent sur les déchets et assurent la destruction ⇒ B Saprophytes
- les B (intérêt médical) : trouvent les conditions favorables à la croissance ds un organisme vivant ⇒ B parasites

1) les micro-organismes symbiotiques = Symbiose : la B + l'hôte : profitent tous les 2 de leurs association. Exp : flore dig
2) les micro-organismes commensaux : vivent à la surface ou ds les cavités naturelles de l'hôte, sans nuisance. exp : B commensaux peau ⊕ muqueuse.
3) les micro-organismes pathogènes :
   +++ a) micro-org pathogène strict (spécifiq) : tjrs pathogène pr l'hôte ⇒ même maladie. Ex : BK ⇒ TBK.
   +++ b) micro-org path occasionnelle = opportuniste : B commensale qui deviennent pathogène ds certaines conditions Ex : déficit immunit.

manifestation du conflit hôte - B

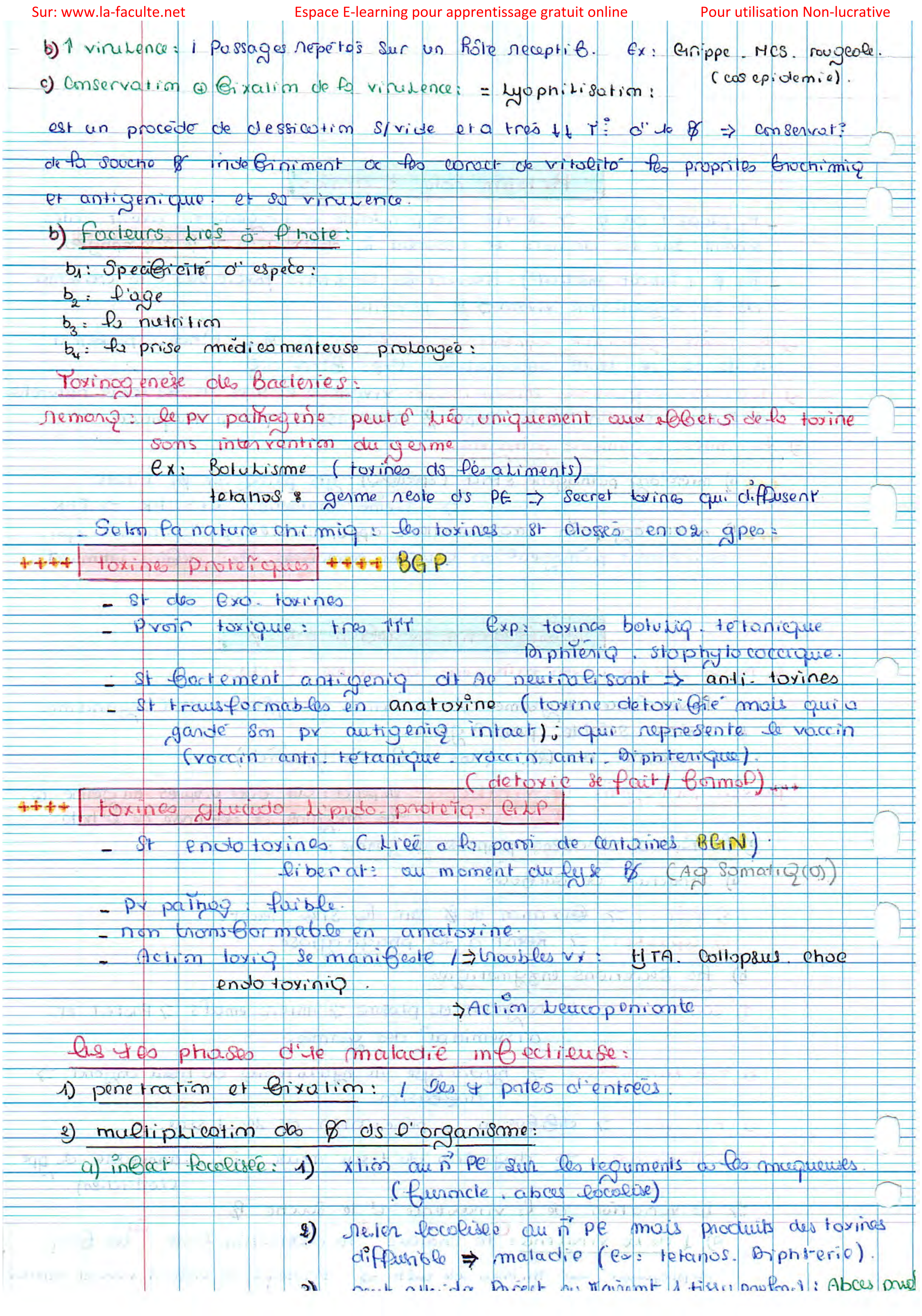
le mécanisme de pouvoir pathogène du germe (3 tb) :

1. la virulence du germe : Pv de multiplication ⊕ diffusion ds l'organisme.
2. toxine secrétée par le germe.
3. combiné des (2). (cas : fièvre typhoïde)

pouvoir pathogène et virulence : dépend : des fact propres au germe ⊕ les moyens de défense de l'hôte

a) les Fact de virulence propres au germe :
   a) Structure de surface :
      1) pili : ⇒ fixation de B sur les sites récept.
      2) capsule : ⇒ Résist à la phagocytose.
   b) les sécrétions enzymatiques.
      1) coagulase : ⇒ coagulat du plasma ⇒ micro embols ⇒ Protect et dissémination des germes.
      2) hyaluronidase ⇒ hydrolyse Ac hyaluroniq du tissu conjonct ⇒ diffusion.
      3) Kinases : ⇒ diffusion + pénétration ds les tissus.
      4) Collagénases : ⇒ digestion du tissu musc (+++ anaérobie du gpe clostridies).

⇒ la variation de la virulence d'1 souche B
   a) ↓ de la virulence : ① la chaleur. ② la dessiccation lente ③ les freq repiquage sur milieu de cult ⇒ Principe de vaccin vivant atténué ...



b) ↑ virulence : | passages répétés sur un hôte réceptif. Ex : Grippe . MCS . rougeole. (cas épidémie).

c) Conservation ⊕ fixation de la virulence : = Lyophilisation :

est un procédé de dessication s/vide et à très ↓↓ T° d'le B ⇒ conservat° de la souche B indéfiniment ac les caract de vitalité . les propriétés biochimiq et antigénique . et sa virulence.

b) Facteurs liés à l'hôte :

b_1 : Spécificité d'espèce :

b_2 : l'âge

b_3 : la nutrition

b_4 : la prise médicamenteuse prolongée :

Toxinogenèse des Bactéries :

remarq : le pv pathogène peut ê lié uniquement aux effets de la toxine sans intervention du germe

Ex : Botulisme (toxines ds les aliments)

tétanos : germe reste ds PE ⇒ secret toxines qui diffusent

. Selon la nature chimiq : les toxines st classés en 02 gpes :

++++ Toxines protéiques ++++ BGP

- St des Exo . toxines
- Pvoir toxique : très ↑↑↑ Exp : toxines botuliq . tétanique diphtériq . staphylococcique.
- St fortement antigéniq dt Ac neutralisant ⇒ anti . toxines
- St transformables en anatoxine (toxine détoxifiée mais qui a gardé son pv antigéniq intact) ; qui représente le vaccin (vaccin anti . tétanique . vaccin anti . diphtérique).

(détoxic se fait / formol) +++

++++ Toxines glucido . lipido . protéiq : BGN

- St endotoxines (liée à la paroi de certaines BGN) . libérat : au moment du lyse B (Ag Somatiq (O))
- Pv pathog : faible.
- non transformable en anatoxine.
- Action toxiq se manifeste / ⇒ troubles vx : HTA . Collapsus . choc endotoxiniq .

⇒ Action leucopéniante

Les 4 les phases d'1e maladie infectieuse :

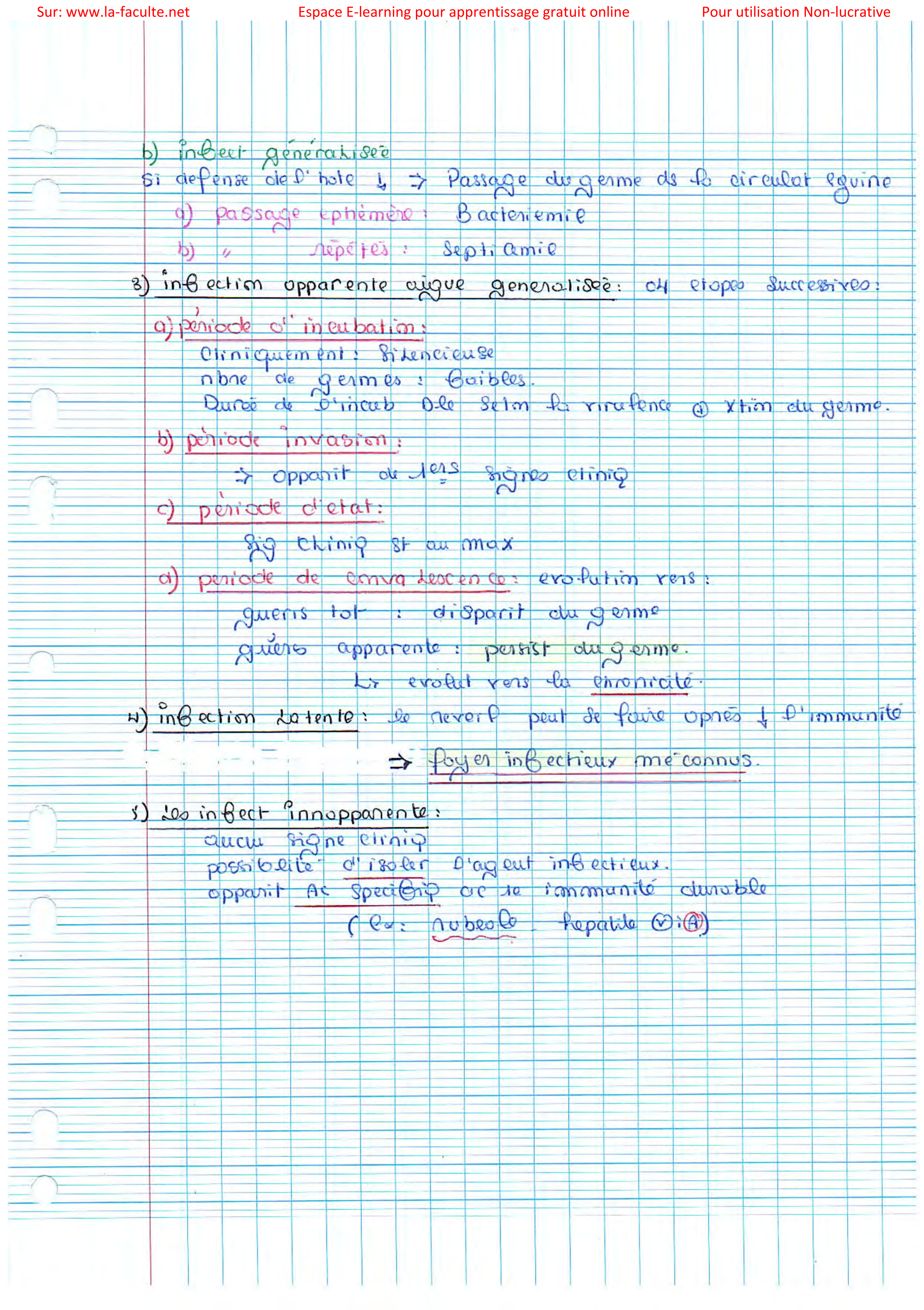
1) pénétration et fixation : / les + portes d'entrées.

2) multiplication des B ds l'organisme :

a) infect localisée : 1) xtion au n PE sur les téguments ou les muqueuses. (furoncle . abcès localisé)

2) reste localisée au n PE mais produits des toxines diffusible ⇒ maladie (ex : tétanos . diphtérie).

3) peut atteindre direct au moment 1 tissu profond : Abcès prof



b) infect généralisée

si défense de l'hôte ↓ ⇒ Passage du germe ds la circulat sanguine

a) passage éphémère : Bactériémie

b) " répétés : Septicémie

3) infection apparente aigue généralisée : 04 étapes successives :

a) période d'incubation :

Cliniquement : silencieuse

nbre de germes : faibles.

Durée de l'incub varie selon la virulence ⊕ Xtion du germe.

b) période invasion :

⇒ apparit de 1ers signes cliniq

c) période d'état :

sig cliniq st au max

d) période de convalescence : évolution vers :

guéris tot : disparit du germe

guéris apparente : persist du germe.

↳ évolut vers la chronicité.

4) infection latente : le réveil peut se faire après ↓ l'immunité

⇒ foyer infectieux méconnus.

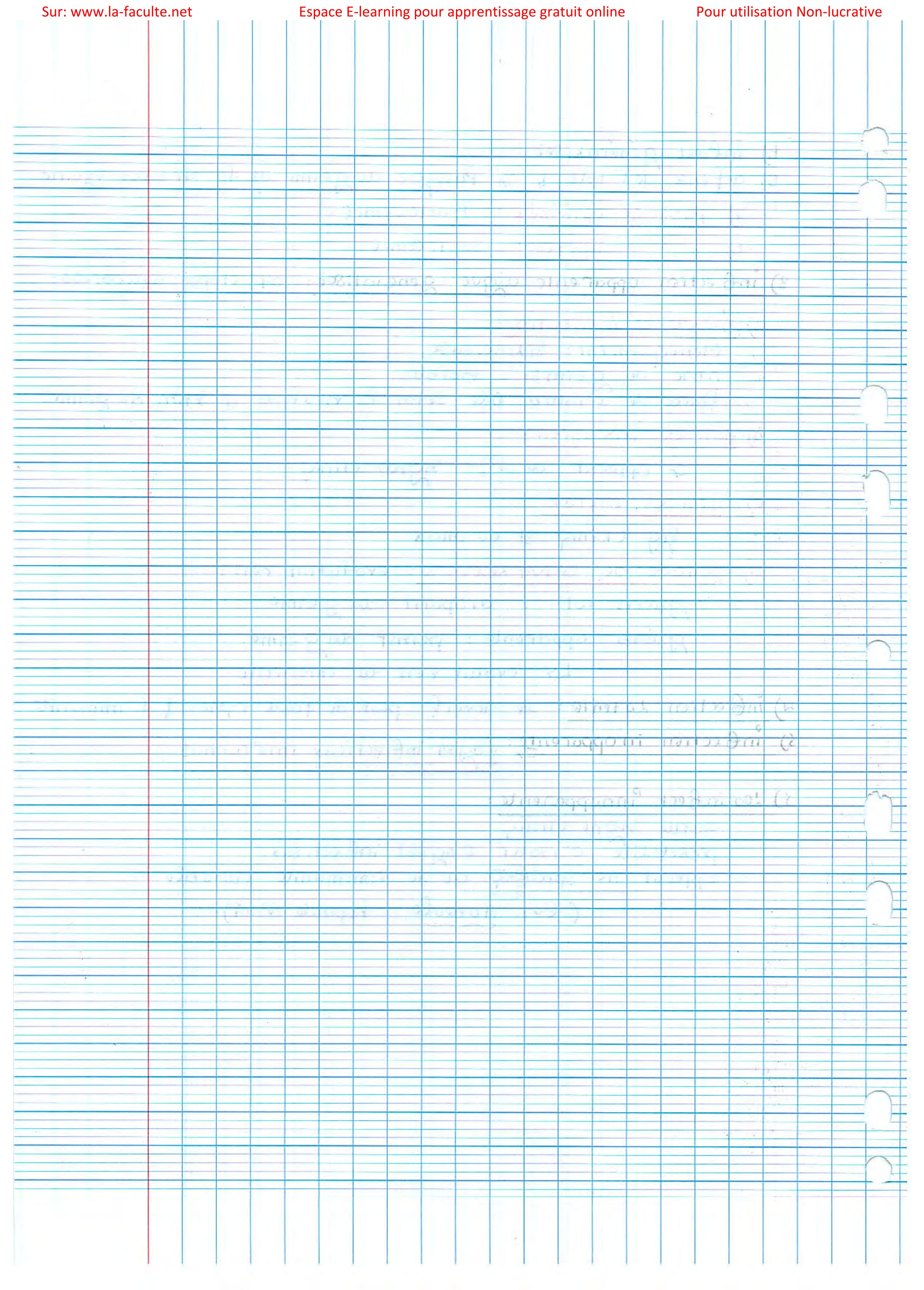
5) les infect inapparente :

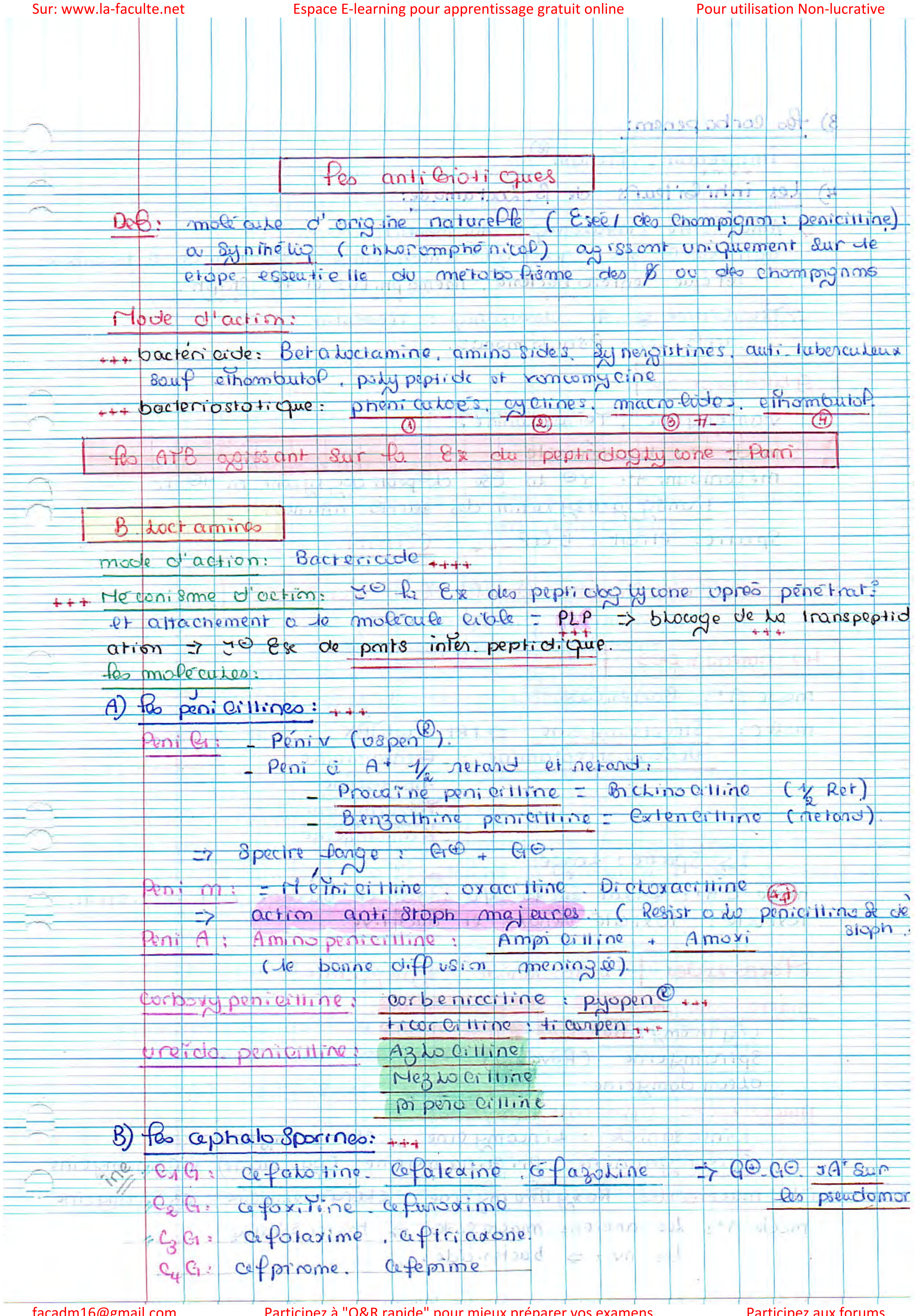
aucun signe cliniq

possibilité d'isoler l'agent infectieux.

apparit Ac spécifiq ou le immunité durable

(Ex : rubéole , hépatite Ⓥ : Ⓐ)





Les antibiotiques

Déf : molécule d'origine naturelle (Sécrétée par des champignons : pénicilline) ou synthétique (chloramphénicol) agissant uniquement sur une étape essentielle du métabolisme des B ou des champignons

Mode d'action :

+++ bactéricide : Bêtalactamine, aminosides, synergistines, anti-tuberculeux sauf éthambutol, polypeptide et vancomycine

+++ bactériostatique : phénicolés (1), cyclines (2), macrolides (3) +/-, éthambutol (4)

Les ATB agissant sur la Sx du peptidoglycane : Paroi

B. lactamines

mode d'action : Bactéricide ++++

+++ Mécanisme d'action : ↓ la Sx des peptidoglycane après pénétrat° et attachement à la molécule cible = PLP +++ ⇒ blocage de la transpeptidation +++ ⇒ ↓ Sx de ponts inter-peptidique.

les molécules :

A) les pénicillines : +++

Péni G :
- Péni V (Oracillin®).
- Péni G A+ ½ retard et retard :
  - Procaïne pénicilline = Bicklinocilline (½ Ret)
  - Benzathine pénicilline = Extencilline (retard).

⇒ Spectre large : G⊕ + G⊖

Péni M : = Méticilline, oxacilline, Dicloxacilline (4+)
⇒ action anti-staph majeures. (Résist à la pénicillinase de staph.)

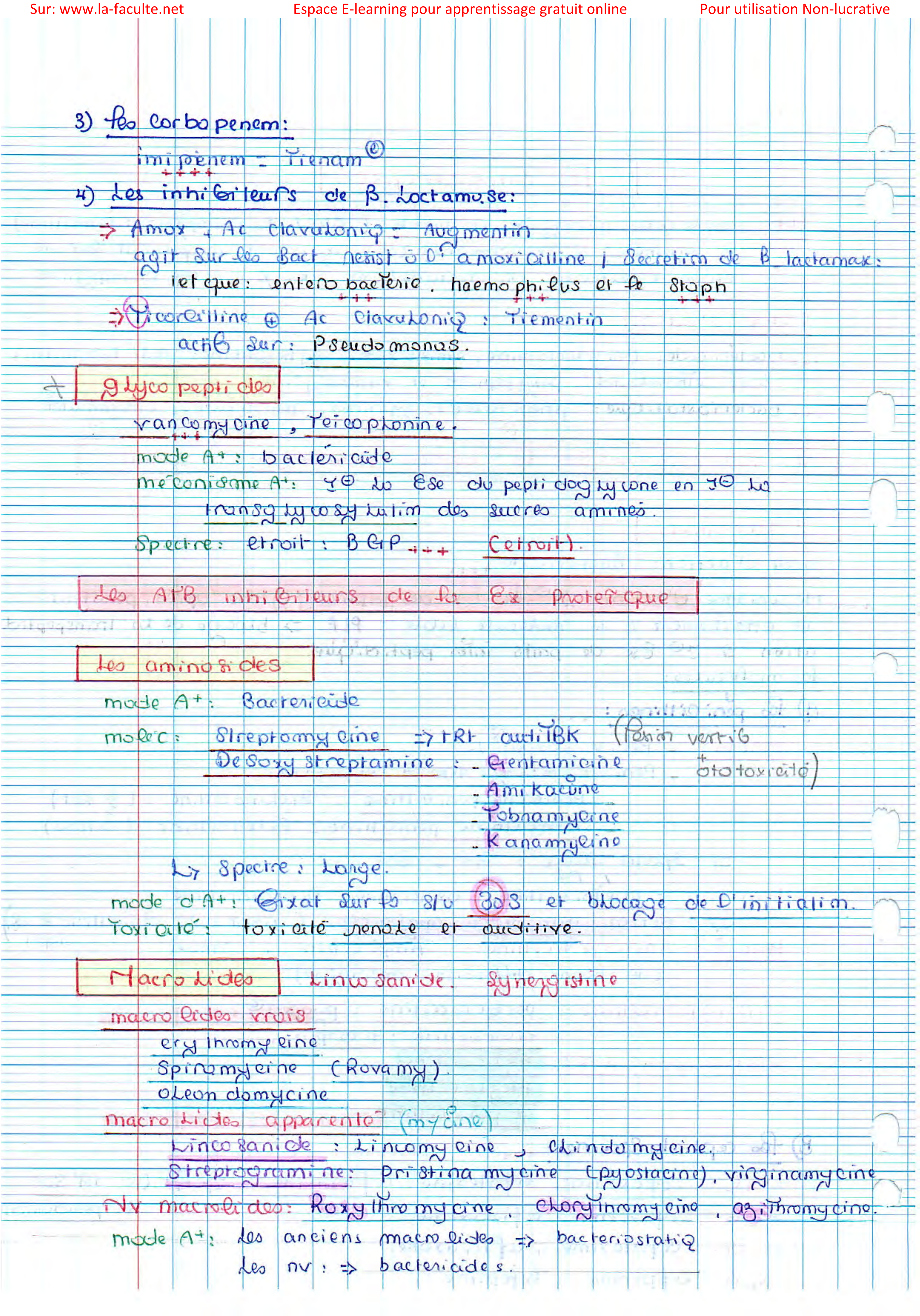
Péni A : Aminopénicilline : Ampicilline + Amoxi (le bonne diffusion méningée)

Carboxypénicilline : carbenicilline : pyopen® +++ ticarcilline : ticarpen +++

Uréido-pénicilline : Azlocilline, Mezlocilline, pipéracilline

B) les céphalosporines : +++

- C_1G : céfalotine, céfaléxine, céfazoline ⇒ G⊕, G⊖, JA sur les pseudomonas
- C_2G : céfoxitine, céfuroxime
- C_3G : céfotaxime, ceftriaxone.
- C_4G : cefpirome, céfépime



3) Les carbapenem:

imipenem = Tienam ©

4) Les inhibiteurs de β. Lactamase:

⇒ Amox + Ac clavulaniq = Augmentin
agit sur les bact resist à l'amoxicilline ; secretion de β lactamase:
tel que: entero bacterie, haemophilus et le staph

⇒ Ticarcilline ⊕ Ac clavulaniq : Timentin
actif sur : Pseudomonas.

+ Glycopeptides

vancomycine, Teicoplanine.
mode A+ : bactericide
mécanisme A+: ↓ de la Bse du peptidoglycane en ↓ la transglycosylation des sucres aminés.
Spectre: etroit : BGP (etroit).

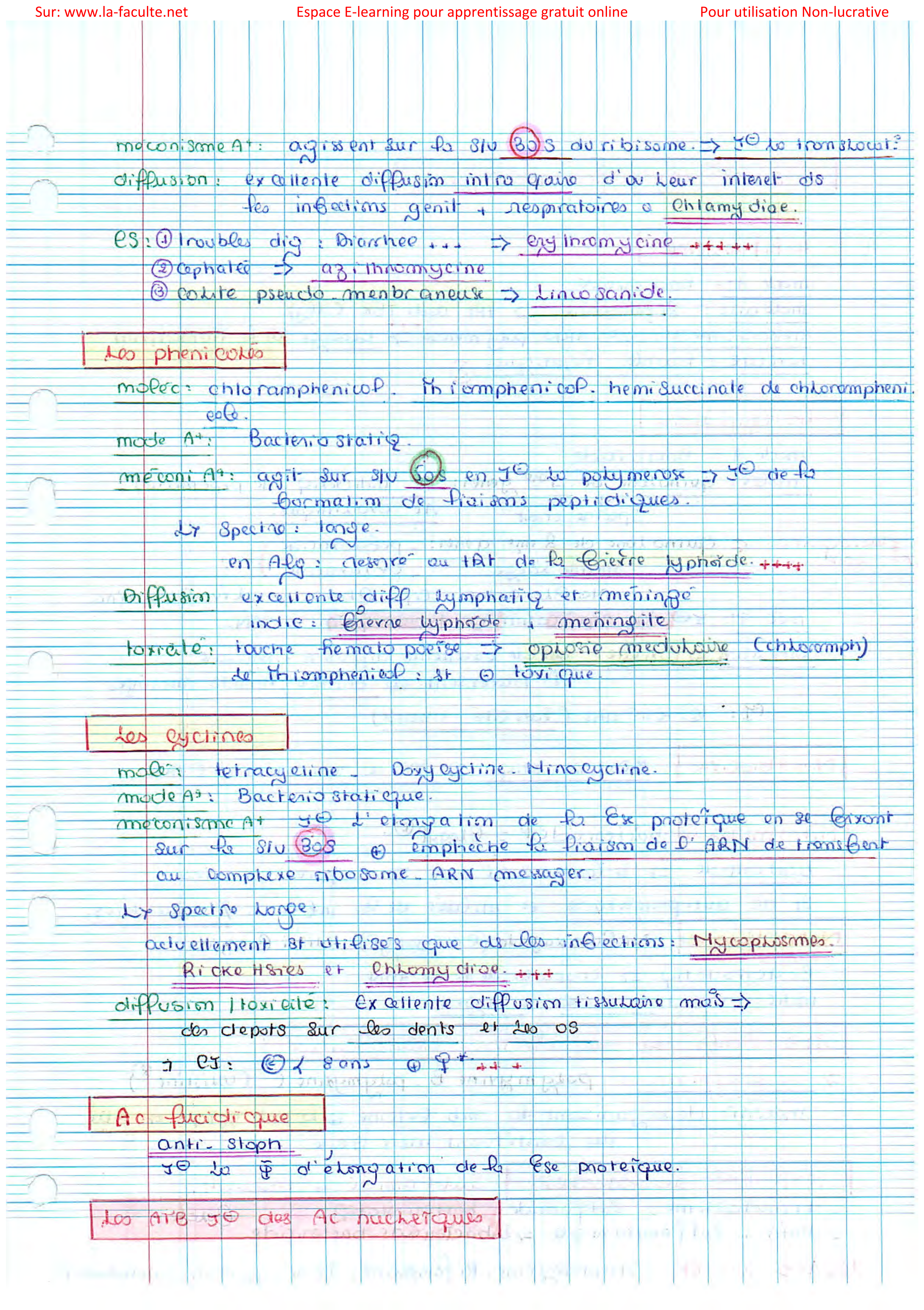
Les ATB inhibiteurs de la Bse Proteique

Les aminosides

mode A+ : Bactericide
molec : Streptomycine ⇒ tRt antiBK (Perin vertiG
Desoxystreptamine : - Gentamicine - ototoxicité)
- Amikacine
- Tobramycine
- Kanamycine
↳ Spectre : Large.
mode d'A+ : fixat sur la s/u 30S et blocage de l'initiation.
Toxicité : toxicité renale et auditive.

Macrolides Lincosanide, Synergistine

macrolides vrais
erythromycine
Spiramycine (Rovamy)
oleandomycine
macrolides apparentés (mycine)
Lincosanide : Lincomycine, clindamycine,
Streptogramine: Pristinamycine (pyostacine), virginamycine
Nv macrolides: Roxythromycine, clarythromycine, azithromycine.
mode A+ : les anciens macrolides ⇒ bacteriostatiq
les nv : ⇒ bactericides.



mécanisme A+ : agissent sur la s/u 30 S du ribisome ⇒ I⊖ la translocat°
diffusion : excellente diffusion intra cellulaire d'où leur interet ds les infections genit + respiratoires à Chlamydiae.
ES : ① Troubles dig : Diarrhee ... ⇒ erythromycine ++++
② cephalée ⇒ azithromycine
③ colite pseudo-membraneuse ⇒ Lincosanide.

Les phenicolés

molec : chloramphenicol. Thiamphenicol. hemisuccinate de chloramphenicol.
mode A+ : Bacteriostatiq.
mécani A+ : agit sur s/u 50 S en I⊖ la polymerase ⇒ I⊖ de la formation de liaisons peptidiques.
↳ Spectre : large.
en Alg : réservé au trt de la fièvre typhoïde ++++
Diffusion : excellente diff lymphatiq et méningée
indic : fièvre typhoïde, méningite
toxicité : touche hematopoïèse ⇒ aplasie medullaire (chloramph)
de Thiamphenicol : st ⊖ toxique

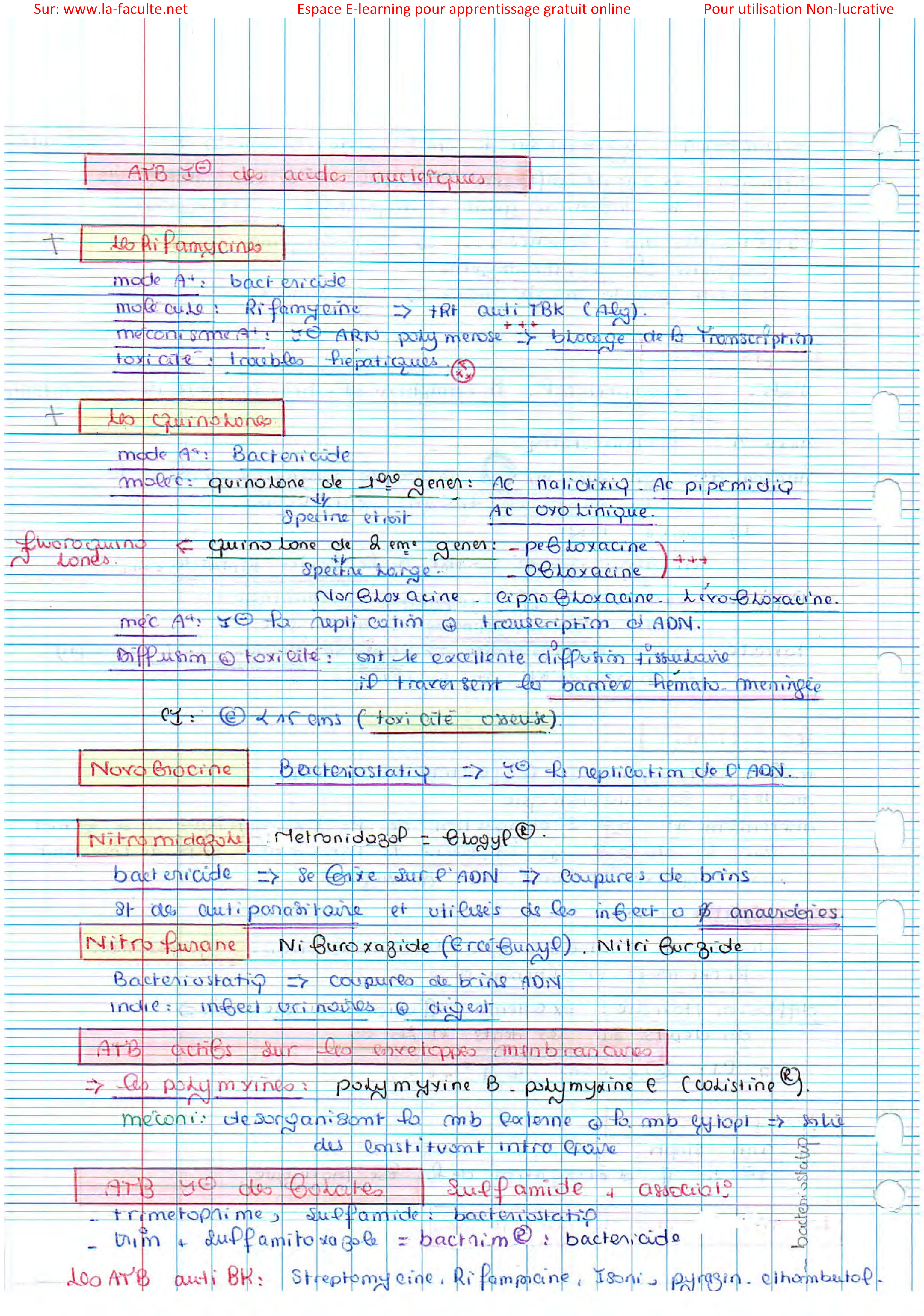
Les cyclines

molec : tetracycline - Doxycycline. Minocycline.
mode A+ : Bacteriostatique.
mécanisme A+ : I⊖ l'élongation de la Sse protéique en se fixant sur la s/u 30 S ⊕ empêche la fixation de l'ARN de transfert au complexe ribosome - ARN messager.
↳ Spectre large.
actuellement st utilisés que ds les infections : Mycoplasmes. Rickettsies et Chlamydiae. +++
diffusion / toxicité : Excellente diffusion tissulaire mais ⇒ des dépots sur les dents et les os
→ CI : E < 8 ans ⊕ ♀ +++

Ac fucidique

anti - staph
I⊖ la Φ d'élongation de la Sse protéique.

Les ATB I⊖ des Ac nucléiques



ATB I⊖ des acides nucléiques

+ les Rifamycines
mode A° : bactéricide
molécule : Rifampicine ⇒ TRT anti TBK (Alg).
mécanisme A° : I⊖ ARN polymérase ⇒ blocage de la transcription
toxicité : troubles hépatiques

+ les quinolones
mode A° : Bactéricide
molécule : quinolone de 1ère géné : Ac nalidixiq . Ac pipemidiq
spectre étroit — Ac oxolinique.
fluoroquinolones ⇐ quinolone de 2ème géné : - péfloxacine, - Ofloxacine +++
spectre large. Norfloxacine . ciprofloxacine . lévofloxacine.
méc A° : I⊖ la réplication et transcription d'ADN.
Diffusion et toxicité : ont une excellente diffusion tissulaire, il traversent la barrière hémato-méningée
CI : ⓔ < 15 ans (toxicité osseuse).

Novobiocine : Bactériostatiq ⇒ I⊖ la réplication de l'ADN.

Nitromidazole : Métronidazol = Flagyl®.
bactéricide ⇒ se fixe sur l'ADN ⇒ coupures de brins
et des antiparasitaire et utilisés ds les infect à ⊘ anaérobies.

Nitrofurane : Nifuroxazide (Ercéfuryl). Nitrofurazide
Bactériostatiq ⇒ coupures de brins ADN
indic : infect urinaires et digest

ATB actifs sur les enveloppes membranaires
⇒ les polymyxines : polymyxine B . polymyxine E (colistine®).
mécani : désorganisent la mb externe et la mb cytopl ⇒ sortie des constituants intracellulaires

ATB I⊖ des folates : Sulfamide + associés
- triméthoprime, sulfamide : bactériostatiq
- trim + sulfaméthoxazole = bactrim® : bactéricide

les ATB anti BK : Streptomycine . Rifampicine , Isoni , pyrazin . éthambutol.

Resistance Bacterienne aux ATB

Mécanisme :

A) Mutation : entraine le modif des structures cellulaire →
1) ↓ de permeabilité au transport de l'ATB
2) modif des cibles intra cellulaire → insensible à l'A⊕ d'ATB.

Caract : rare ①. spontanée ②. touche 1 seul caract à la fois ③. transmissible ④ d'1e génér à 1e génération. le ④ svt st d'orig chromosomique mais parfois d'origine plasmidique

la Ⓡ chrom au ATB : st Acquise ; mutation brusque et discontinue +++

B) le plasmide : ADN à double brin extra chromosomique, capable de s'autorepliquer et de transferer d'1e Ⓑ - Ⓑ. porte ⊕ieurs caract. Parmis eux : la resist au ATB ; Contrairement à la mutation qui n'interesse qu'1 seul caractère à la fois. le plasmide sla Ⓡ à plusieurs ATB à la fois +++

C) le transposon : gène Mobile appelé "gène sautant" code pr le Ⓡ aux ATB, possède des sequences d'insertion ⇒ capable de se transferer d'1 plasmide vers le chromosome, d'1 chrom → chrom et d'1 plasm → plasmide et peut véhiculer +ieurs caractère de Ⓡ à la Ⓡ

Mécanisme de Ⓡ aux ATB :

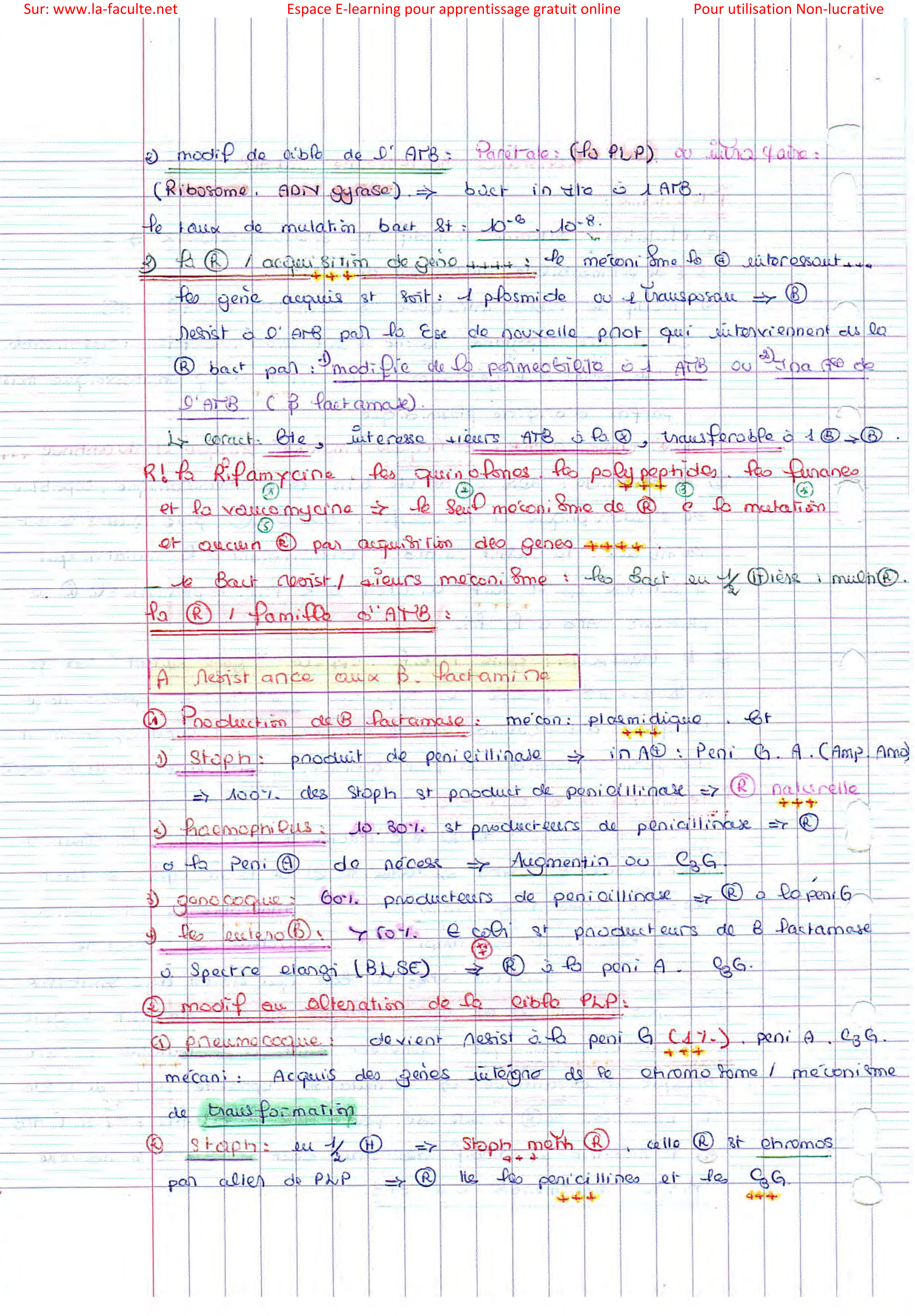
A) la Ⓡ naturelle : la Ⓑ st d'emblée Ⓡ à 1 ATB. la struct st impermeable à 1 ATB ⇒ toutes les Ⓑ de la m̂ espèce st resist

Exp : 1) Pseudomonas ⇒ Ampi
2) Klebsiella ⇒ Ampi
3) Anaerobie ⇒ Aminoside +++
4) Proteus ⇒ Colistine.

B) Ⓡ acquise : survient chez les Bact qui etaient déja sensibilisé. le support de cette Ⓡ est chromosomique ou par Acquisit de gène

1) la Ⓡ chromosomique +++ : survient suite à 1e mutation : rare +++ brusque et discontinue +++ ⇒ la mutation represente 10% de l'Ele des mécanisme de Ⓡ, interesse peu d'ATB à la fois : 1 seul ATB

① la mutation ⇒ modif des struct Bact : Ele d'1e nouvelle Porine impermeable à l'ATB.



2) modif de cible de l'ATB : Pariétale : (les PLP) ou intracellulaire : (Ribosome, ADN gyrase) ⇒ bact insensible à l'ATB.
le taux de mutation bact st : 10^{-6} – 10^{-8}.

3) la Ⓡ / acquisition de gène +++ : le mécanisme le + intéressant +++
les gènes acquis st soit : 1 plasmide ou 1 transposon ⇒ Ⓑ
Résist à l'ATB par la synthèse de nouvelle prot qui interviennent ds la Ⓡ bact par : 1) modif de la perméabilité à l'ATB ou 2) inactivation de l'ATB (β lactamase).
↳ caract : stable, intéresse plusieurs ATB à la ⊗, transférable à 1 Ⓑ → Ⓑ.

R! la Rifamycine, les quinolones, les polypeptides, les furanes et la vancomycine ⇒ le seul mécanisme de Ⓡ c la mutation et aucun Ⓡ par acquisition des gènes +++.
– 1e bact résist / plusieurs mécanismes : les bact en ½ ①ière : multiⓇ.

la Ⓡ / famille d'ATB :

A Résistance aux β-lactamine

① Production de β lactamase : mécan : plasmidique +++ et

1) Staph : produit de pénicillinase ⇒ inactive : Péni G, A (Amp, Amox)
⇒ 100% des Staph st producteurs de pénicillinase ⇒ Ⓡ naturelle +++

2) haemophilus : 10–30% st producteurs de pénicillinase ⇒ Ⓡ à la Péni Ⓐ de nécess ⇒ Augmentin ou C3G.

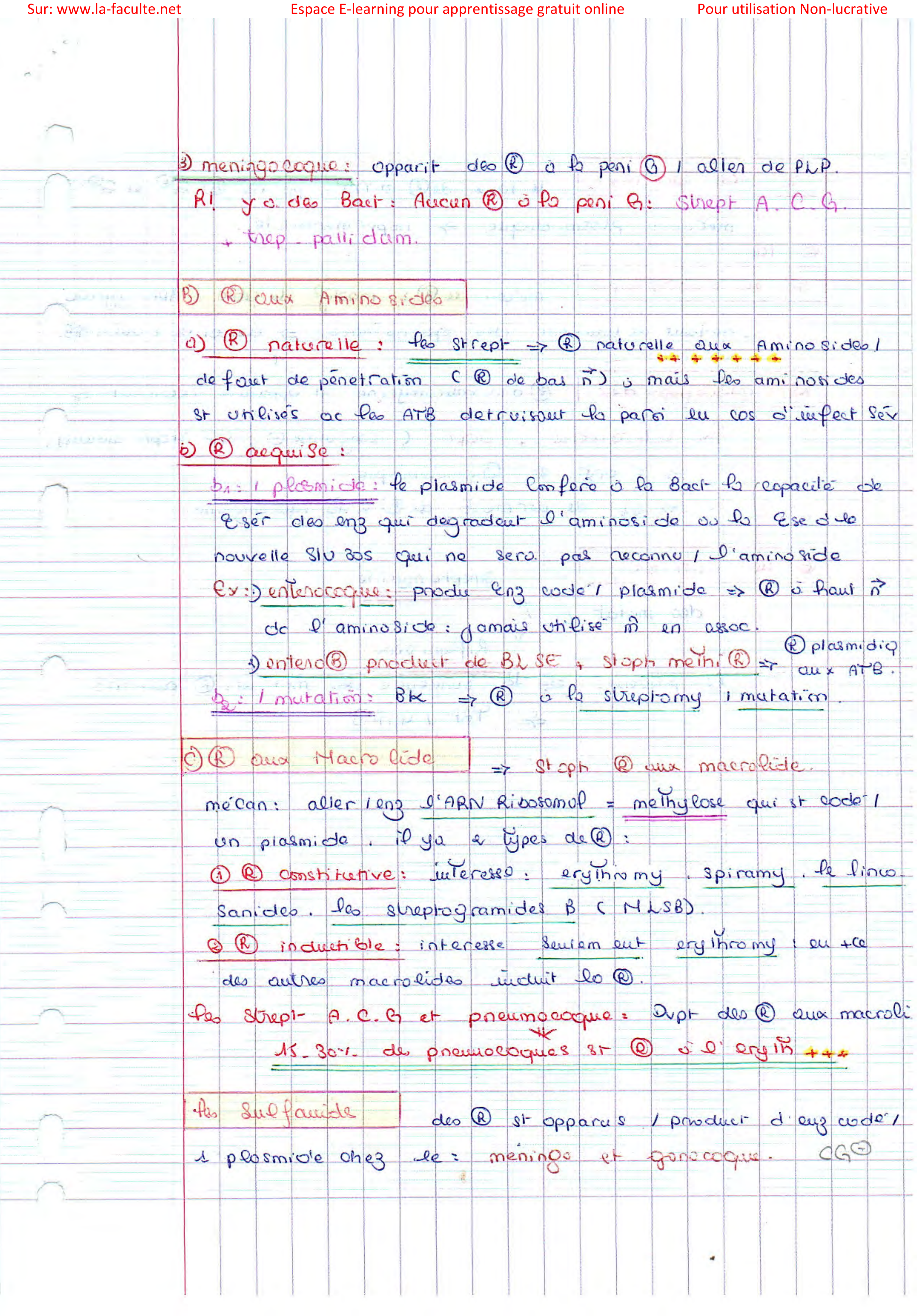
3) gonocoque : 60% producteurs de pénicillinase ⇒ Ⓡ à la péni G

4) les entéroⒷ : > 50% E coli st producteurs de β lactamase à spectre élargi (BLSE) ⇒ Ⓡ à la péni A, C3G.

② modif ou altération de la cible PLP :

① pneumocoque : devient résist à la péni G (1%) +++, péni A, C3G.
mécani : Acquis des gènes intègre ds le chromosome / mécanisme de transformation

② Staph : en ½ Ⓗ ⇒ Staph méti Ⓡ +++, cette Ⓡ st chromos par altér de PLP ⇒ Ⓡ à tes les pénicillines +++ et les C3G +++.



3) meningocoque : apparit des Ⓡ à la peni Ⓖ / alter de PLP.
R! y a des Bact : Aucun Ⓡ à la peni G : Strept A. C. G.
+ trep - pallidum.

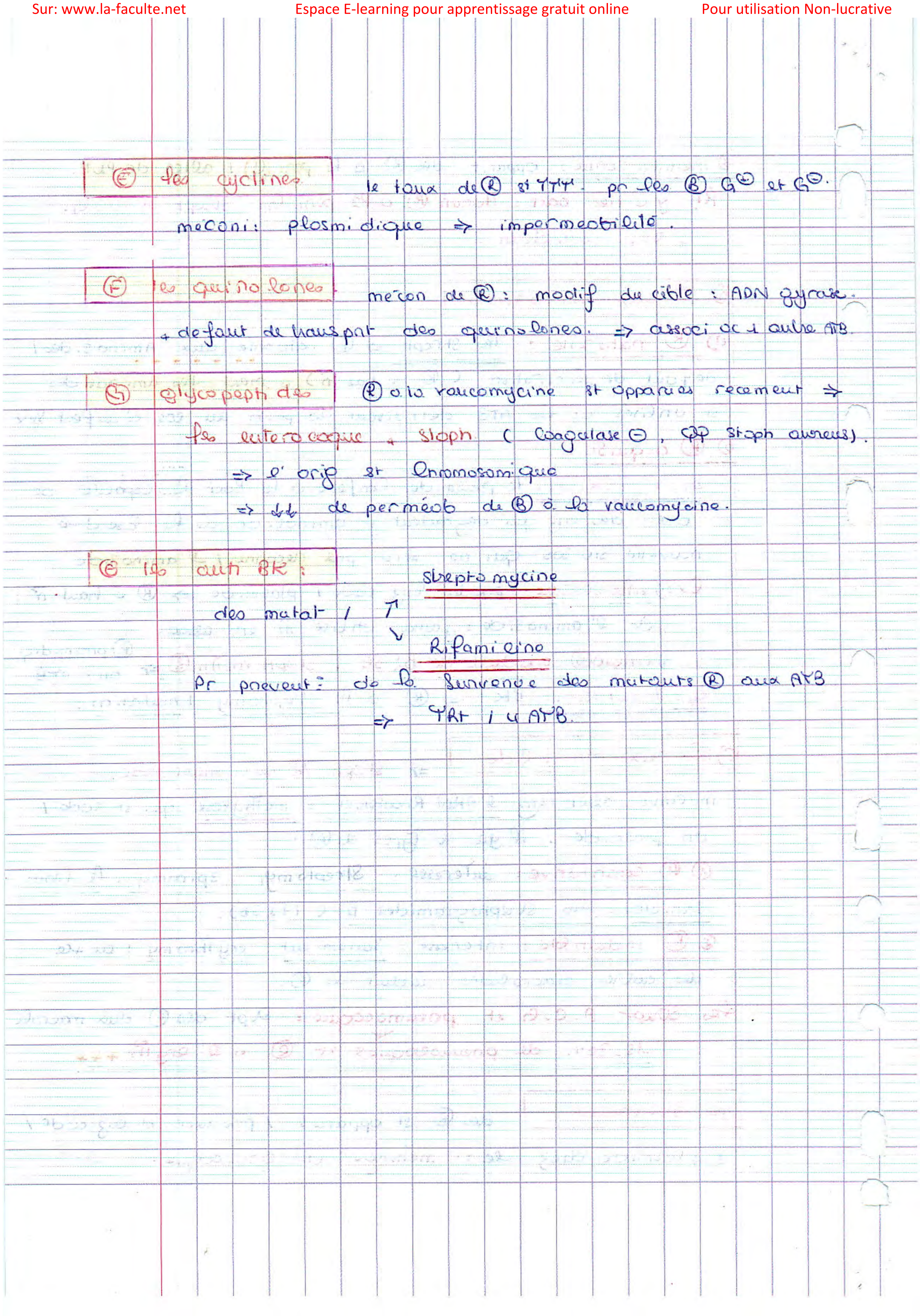
B) Ⓡ aux Aminosides

a) Ⓡ naturelle : les Strept ⇒ Ⓡ naturelle aux Aminosides / defaut de pénetration (Ⓡ de bas n↗) ; mais les aminosides st utilisés ac les ATB detruisant la paroi lu cas d'infect Sév

b) Ⓡ acquise :
b1 : / plasmide : le plasmide Confère à la Bact la capacité de ≠ sér des enz qui degradent l'aminoside ou la ≠se d'1e nouvelle S/U 30S qui ne sera pas reconnu / l'aminoside
Ex : 1) enterocoque : produ enz codé / plasmide ⇒ Ⓡ à haut n↗ de l'aminoside : jamais utilisé m̄ en assoc.
2) entero Ⓡ producteur de BLSE , staph methi Ⓡ ⇒ Ⓡ plasmidiq aux ATB.
b2 : / mutation : BK ⇒ Ⓡ à la streptomy / mutation.

C) Ⓡ aux Macrolide ⇒ Staph Ⓡ aux macrolide.
mécan : alter / enz l'ARN Ribosomal = methylase qui st codé / un plasmide . il y a 2 types de Ⓡ :
① Ⓡ constitutive : interesse : erythromy . spiramy . le lincosanides . les streptogramides B (MLSB).
② Ⓡ inductible : interesse seulem ent erythromy : eu +ce des autres macrolides induit la Ⓡ.
les Strept A. C. G et pneumocoque : Dvpt des Ⓡ aux macroli
15 - 30 % de pneumocoques st Ⓡ à l'eryth +++

les Sulfamide des Ⓡ st apparus / producteur d'enz codé / 1 plasmide chez le : meningo et gonocoque. CG⊖

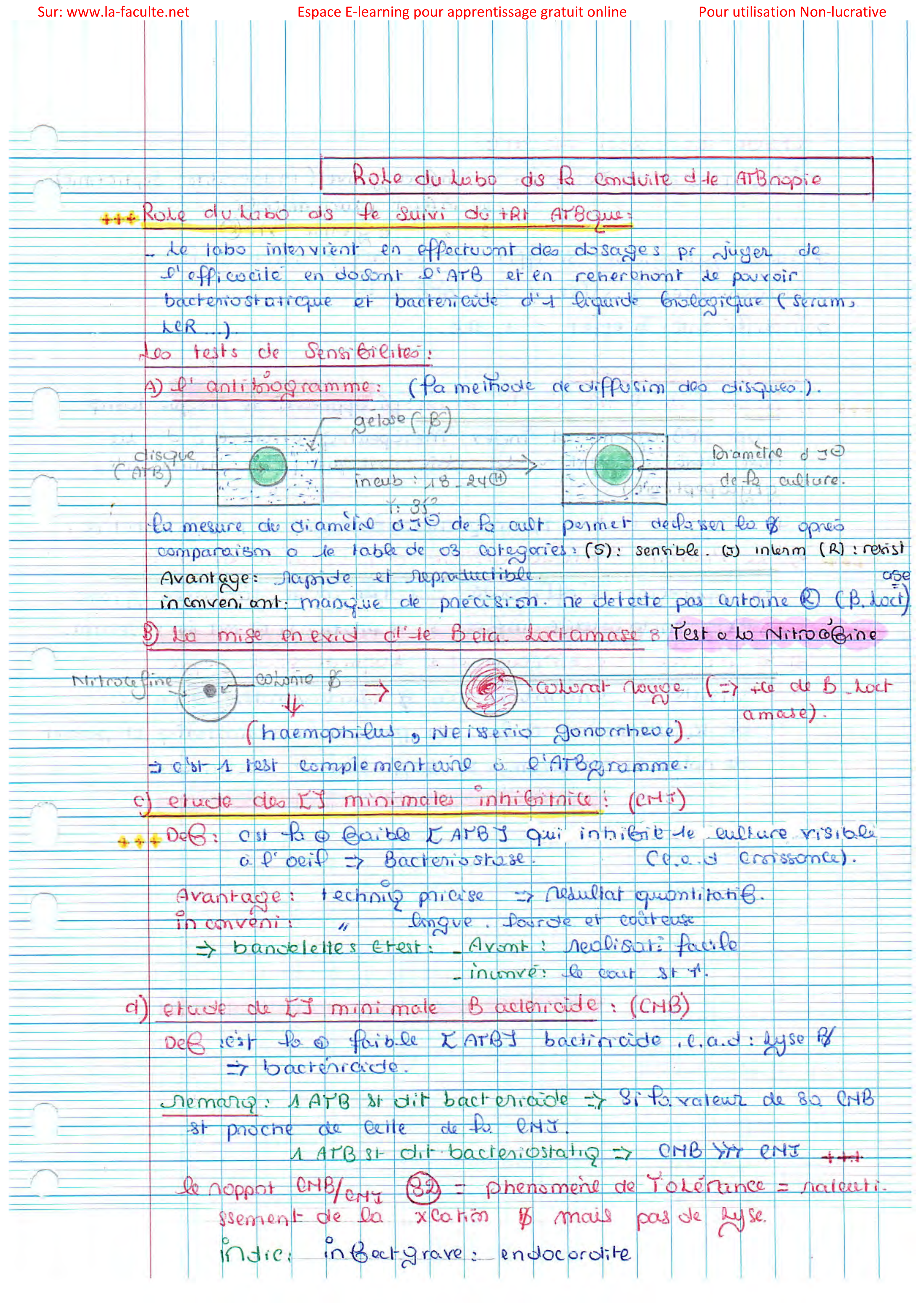


(E) les cyclines : le taux de (R) est ↑↑↑ par les (B) G⊕ et G⊖.
mécani : plasmidique ⇒ imperméabilité.

(F) les quinolones : mécan de (R) : modif de cible : ADN gyrase.
+ défaut de transport des quinolones. ⇒ associ de + autre ATB.

(G) glycopeptides : (R) à la vancomycine est apparues récemment ⇒ les entérocoques + staph (coagulase ⊖, ⊕⊕ staph aureus).
⇒ l'orig est chromosomique
⇒ ↓↓ de perméab de (B) à la vancomycine.

(H) les anti BK :
des mutat / ↑ Streptomycine ↓ Rifamicine
Pr prévenir : de la survenue des mutants (R) aux ATB
⇒ TRT à 4 ATB.



Rôle du labo ds la conduite de l'ATBnopie

+++ Rôle du labo ds le suivi du tRt ATBque :

- Le labo intervient en effectuant des dosages pr juger de l'efficacité en dosant l'ATB et en recherchant le pouvoir bactériostatique et bactéricide d'1 liquide biologique (sérum, LCR ...).

Les tests de sensibilités :

A) L'antibiogramme : (la méthode de diffusion des disques).

La mesure de diamètre d'I° de la cult permet de classer les B après comparaison à la table de 03 catégories : (S) : sensible . (I) interm (R) : résist

Avantage : rapide et reproductible.

inconvénient : manque de précision . ne détecte pas certaine (R) (B. lact ase)

B) La mise en évid d'le Béta-lactamase : Test à la Nitrocéfine

(haemophilus , Neisseria gonorrhoeae).

⇒ c'est 1 test complémentaire à l'ATBgramme.

c) étude des [C] minimales inhibitrice : (CMI)

+++ Def : c'st la ⊕ faible [ATB] qui inhibe le culture visible à l'oeil ⇒ Bactériostase (c.a.d croissance).

Avantage : techniq précise ⇒ résultat quantitatif.

inconvéni : " longue . lourde et coûteuse

⇒ bandelettes Etest : - Avant : réalisat° facile
- inconvé : le cout st ↑.

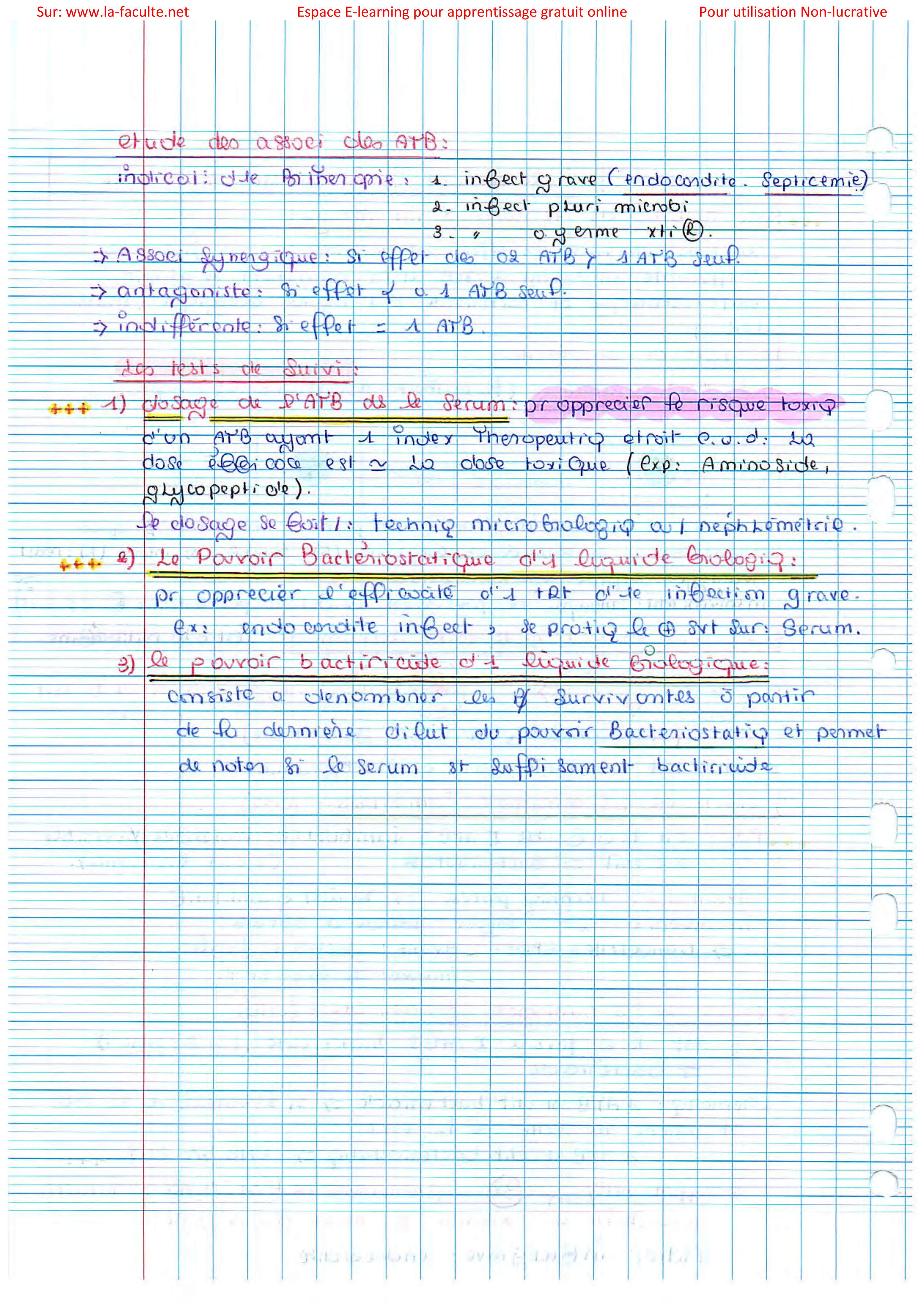
d) étude de [C] minimale bactéricide : (CMB)

Def : c'st la ⊕ faible [ATB] bactéricide . c.a.d : lyse B
⇒ bactéricide.

Remarq : 1 ATB st dit bactéricide ⇒ si la valeur de sa CMB st proche de celle de la CMI.
1 ATB st dit bactériostatiq ⇒ CMB >>> CMI +++

le rapport CMB/CMI ≥ 32 = phénomène de Tolérance = ralentissement de la xcation B mais pas de lyse.

indic : infect grave : endocardite



etude des associ des ATB:

indicati: de Bithérapie : 1. infect grave (endocardite. Septicemie)
2. infect pluri microbi
3. " o. germe xti ®.

→ Associ synergique : si effet des 02 ATB > 1 ATB seul.
→ antagoniste : si effet < o. 1 ATB seul.
→ indifférente : si effet = 1 ATB.

Les tests de suivi :

+++ 1) dosage de l'ATB ds le Serum : pr apprecier le risque toxiq d'un ATB ayant 1 index Therapeutiq etroit c.a.d : la dose efficace est ≃ la dose toxique (exp : Aminoside, glycopeptide).
Le dosage se fait / : techniq microbiologiq ou / nephlemétrie.

+++ 2) Le Pouvoir Bactériostatique d'1 liquide biologiq :
pr apprecier l'efficacité d'1 trt d'1e infection grave.
ex : endocardite infect , le protiq le ⊕ srt sur : Serum.

3) le pouvoir bactiricide d'1 liquide biologique :
consiste a denombrer les B survivantes à partir de la dernière dilut du pouvoir Bacteriostatiq et permet de noter si le serum st suffisament bactiricide